

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1903-1904. — N° 184

DE LA
Tachycardie Essentielle Paroxystique
DANS LES
AFFECTIONS VALVULAIRES

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 23 Juillet 1904
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Charles-Auguste GAILLARD
Né à Montvicq (Allier), le 14 Juin 1876



LYON
IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}
3, rue Stella, 3

1904

DE LA
TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE
dans les Affections valvulaires

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1903-1904. — N° 184

DE LA

Tachycardie Essentielle Paroxystique

DANS LES

AFFECTIONS VALVULAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 Juillet 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles-Auguste GAILLARD

Né à Montvicq (Allier), le 14 Juin 1876



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}
3, rue Stella, 3

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET, DOYEN.
HUGOUNENQ. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET.
Cliniques chirurgicales	BARD. PONCET. JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements.	X...
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE.
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe.	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.)
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire	DOYON.
---	--------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.) agrégé
Maladie des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique	DURAND —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. WEILL, Président; M. COLLET, Assesseur;
MM. PIC et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT PROPOS

Qu'il me soit permis d'adresser ici mes humbles remerciements à M. le professeur agrégé Devic pour les conseils excellents qu'il a bien voulu nous donner.

Nous sommes tout particulièrement reconnaissant envers M. Vial, interne des hôpitaux, de nous avoir communiqué l'observation qui est le point de départ de notre travail. Les notes qu'il a mises si aimablement à notre disposition ont été pour nous d'un grand secours et nous restons son obligé.

Que M. le docteur Leclerc, médecin de l'hôtel-Dieu, veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse sympathie et de notre profonde gratitude. Depuis que nous sommes à Lyon, même avant le début de nos études médicales, nous avons été l'objet de ses bontés, nous nous rappellerons toute notre vie avec quelle bienveillance il nous a toujours accueilli.

M. le professeur Weil qui a daigné accepter la présidence de notre thèse a droit à toute notre reconnaissance et nous tenons à lui exprimer combien nous sommes flatté de l'honneur qu'il nous fait.

INTRODUCTION

L'observation qui fait l'objet de notre thèse nous a été communiquée par M. Vial, interne des hopitaux. Il s'agit d'une femme de 49 ans porteur d'un rétrécissement mitral qui présenta des accès de tachycardie analogues aux accès de tachycardie essentielle décrite par M. Bouveret. Cette malade ayant remarqué que les vomissements arrêtaient ces accès, prit l'habitude de s'administrer un vomitif. De par l'association, chez cette malade, d'affection cardiaque et de crises tachycardiques ; à cause aussi de la méthode thérapeutique employée, cette observation présente un intérêt considérable. Nous avons fait de nombreuses recherches dans la littérature médicale, nous avons trouvé beaucoup d'observations publiées sur ce sujet, mais n'avons gardé que celles qui sont vraiment typiques. Celle de Dölger par exemple, ne présente en somme pas de tachycardie. L'observation de Faisans est très longue sans doute, mais il y a surtout de la thérapeutique. On n'a pas du

tout l'impression, en la lisant, d'un résumé fait au jour le jour, l'état en dehors des accès n'est pas noté.

Celle de Paul Sollier, parue dans la *France médicale* du 12 décembre, n'est intéressante qu'au point de vue des accidents gravido-cardiaques.

Vincent cite une observation où il y a insuffisance aortique et mitrale, crises angineuses avec tachycardie, qui n'est pas non plus à citer ici parce qu'il s'agit surtout d'angor. Nous n'avons réuni dans notre thèse que les cas vraiment typiques et nous sommes arrivé à cette conviction que l'association des affections valvulaires du cœur avec la tachycardie essentielle paroxystique n'est pas très fréquente.

« En fait, dit le professeur Weil, dans un article inédit, il est parfois difficile de ne pas assimiler à la forme essentielle les formes secondaires que l'observation a relevées. En particulier, on a cité un certain nombre de cas de tachycardie paroxystique associée à des affections cardiaques dont la symptomatologie rappelle trait pour trait celle des accès essentiels. Et si on réfléchit à la fréquence des cardiopathies, à l'extrême rareté des accès de tachycardie tels que les a décrits Bouveret, on est amené à se demander si la distinction très légitime faite par cet auteur au point de vue étiologique doit être maintenue d'une façon absolue lors même que les autres caractères du syndrome se superposent étroitement dans les deux groupes de cas. Une épilepsie, liée à une cicatrice vicieuse, à une lésion d'un nerf périphérique, s'émancipe parfaitement de sa cause et lui survit lorsque celle-ci a été supprimée. Qu'une affection cardiaque soit la cause occasionnelle du développement

d'une névrose bulbaire, celle-ci troublera le jeu du cœur malade de la même façon que s'il était sain et la perturbation provoquée est si spécifique qu'elle ne rappelle en rien les troubles fonctionnels classiques dont se plaignent les cardiopathes. C'est le grand mérite de Bouveret d'avoir présenté la note si originale de la tachycardie parorystique, qu'essentielle ou symptomatique, elle se distingue aisément de la dyspnée d'effort, des palpitations banales, de crises de petite ou de grande asystolie ; par contre elle se ressemble à elle-même dans tous les cas ».

HISTORIQUE

A la fin de l'année 1889, dans la *Revue de Médecine* (10 sept. et 10 oct.). M. Bouveret publiait un mémoire très intéressant et très complet où il faisait une étude magistrale de la tachycardie essentielle paroxystique. « J'emploie, dit-il, le terme d'essentiel à défaut d'une expression meilleure. Je veux dire que les symptômes observés se rapportent bien plus à une perturbation fonctionnelle de l'innervation motrice du cœur qu'à une lésion permanente du cœur, des nerfs cardiaques ou des centres nerveux. Quant au terme de paroxystique, il exprime très nettement le caractère fondamental de cette forme de tachycardie ; elle procède par accès plus ou moins longs dans l'intervalle desquels la fonction du cœur revient tout à fait normale. »

Le travail de M. Bouveret n'est certes pas le premier mémoire sur cette question. Poyne-Cotton fut le premier qui en 1867 décrivit l'affection, sans toutefois la limiter assez nettement pour qu'on put lui assigner une place dans le cadre nosologique.

Après lui, Proebsting fit une mémoire, et, les deux observations qu'il présente ont bien dans leur ensemble les symptômes de la tachycardie essentielle paroxystique.

Avant ce travail, on ne rencontre guère dans la science que des observations isolées dues à Huppert, Benzel, Poelizœus, Moon, Pribam, Déhio, Dölger et Winternitz.

En 1887 Nothnagel cherche à différencier la tachycardie par altération du pneumogastrique de la tachycardie par excitation du sympathique.

Nous ne ferons que citer les travaux de Bressler, Bristowe, Brieger, Spengler, pour signaler un mémoire de Frœntzel publié la même année que celui de M. Bouveret (in Charité Annales, 1890. Deut. med. Woch. n° 39).

En 1889, Sollier publiait également un mémoire dans la *France Médicale*.

Parmi les travaux récents, il faut accorder une place à part à MM. Debove et Boulay pour leur communication à la Société médicale des hôpitaux (19 décemb. 1890). MM. Huchard, Rendu, Faisans, Guyot, Chantemesse prirent part à la discussion qui suivit.

Beaucoup d'auteurs se sont depuis occupés de cette question et parmi eux il convient de citer MM. Huchard, Leflaive, Talamon, Pécharde, Sollier, Courtois-Suffit, Honnigmann, Sanson, Eales, Robinson, Merklen, Cœttinger.

Desplats publie un article dans le « *Journal des Sciences médicales de Lille*, en 1896 ». Le docteur Chauffard fait à l'hôpital Cochin deux leçons de clinique (22 avril et 24 mai 1896). Enfin Apert, en 1899, publie dans le

Bulletin Médical, une observation qui fait le sujet de la thèse de Grellet, qui est de la même année.

Il nous faut signaler aussi les trois thèses de Castaing, de Vincent, de Larcena faites sous l'inspiration de MM. Debove, Potain et Huchard, une autre de Janicot, celle de Merklen (1902) et enfin l'année dernière celle de Guérin.

A l'étranger Herringham en 1897 dans « *Edimbourg med.* » publie 53 cas dont 6 sont accompagnés de lésions valvulaires. Mais le plus important travail qui ait paru ces derniers temps est celui d'Hoffmann (Die paroxysmale tachycardie) paru en 1900, auquel nous avons fait de nombreux emprunts.

FRÉQUENCE ET ÉTIOLOGIE

Les accès de tachycardie constituent un syndrome rare au cours des cardiopathies. Dans son mémoire M. Bouveret n'en citait que trois cas. Grellet, dans sa thèse, en rapporte dix-neuf; mais quelques-unes sont loin d'être typiques.

Hoffmann (Die tachycardie paroxysmal) cite une trentaine d'observations; seulement elles ne répondent pas toutes au tableau clinique de l'affection qui nous occupe.

A. Merklen (thèse de Paris 1902) dit avoir recueilli 38 observations mais il n'en cite que 24 et encore l'une Krædel-Riegel, concerne certainement un cas d'œdème aigu. De notre côté, nous avons recherché avec soin dans la littérature médicale les observations analogues et nous sommes arrivés au chiffre de vingt observations que nous citons dans le cours de notre thèse.

L'étude de ces observations ne nous apprend que fort peu de choses sur les conditions étiologiques de la

tachycardie paroxystique chez les cardiaques. Il paraît à peu près certain que la première crise de tachycardie arrive à l'âge adulte entre 20 et 50 ans ; mais souvent les tachycardiques ont plus ou moins souffert dans leur jeunesse de palpitations, d'essoufflements. « Il est même remarquable, dit le professeur Weil dans le même article auquel je faisais allusion tout à l'heure, de voir combien les patients eux-mêmes font la distinction entre la tachycardie proprement dite et les palpitations banales. Ils rappellent bien le migraineux qui ne confond jamais l'hémicranie avec une céphalée vulgaire et c'est là une nouvelle confirmation de l'opinion que nous soutenions précédemment de la valeur propre du syndrome de Bouveret qui ne doit pas être subordonné à une association pathologique contingente. »

L'hérédité similaire a été signalée par Faisans (mère et fille), par Chauffard (mère et fille), par Cœttinger (mère, fille et petite-fille), Freyhaus et Lœser signalent des cas analogues.

L'hérédité névropathique se retrouve dans une série d'observations.

Dans les antécédents personnels, nous pouvons citer en première ligne le rhumatisme articulaire aigu qui se trouve être la cause de l'affection valvulaire, mais qui n'a rien à faire avec les crises de tachycardie ; nous le retrouvons dans presque toutes nos observations ; nous trouvons ensuite la syphilis (Laache), l'alcoolisme (Samuel West, Chauffard, Merklen). Quant aux autres facteurs étiologiques, ils sont trop rarement cités pour que nous puissions leur attribuer quelque importance. Faut-il dire avec Talamon : « Pour les tachycardies es-

sentielles, il n'est pas invraisemblable de penser qu'elles puissent, comme la syncope ou les convulsions, reconnaître une étiologie multiple et que des causes différentes soient capables de provoquer l'excitation des centres nerveux qui détermine la production du syndrome. » Nous ne savons et comme Hoffmann nous nous contenterons de dire : « L'étiologie des névroses du cœur forme jusqu'ici un véritable chaos. »

Quant aux causes occasionnelles, elles sont des plus variables. Beaucoup de paroxysmes d'ailleurs paraissent survenus tout à fait inopinément, sans cause appréciable, d'autres fois on peut en invoquer une. C'est un effort (Laache, Cafavy), ce sont des excès alcooliques (Chauffard, S. West), des émotions (Rosenfeld). Dans la plupart de nos observations ils surviennent de la façon la plus inattendue, parfois ils se produisent pendant le sommeil. Il semble même que les plus nets, les plus caractéristiques soient spontanés.

Enfin il faut remarquer que pendant la convalescence d'un grand accès, surtout si l'affection dure depuis longtemps le cœur reste plus excitable pendant plusieurs jours. Il suffit alors de la cause la plus légère pour ramener l'accélération du rythme cardiaque. On a pu, pour cette raison, observer des crises véritablement subintrantes (Zunker).

SYMPTOMATOLOGIE

M. Bouveret, dans la description qu'il fait des symptômes de la tachycardie essentielle paroxystique, les divise en deux types cliniques bien distincts : les accès courts, les accès longs, ces derniers ne se différencient du reste des premiers que par les symptômes secondaires associés dûs à la fatigue cardiaque.

Dans la très grande majorité des cas, le début des accès est brusque, subit, inopiné. Mais on a pu quelquefois noter des prodromes vagues (éblouissements, vertiges, constrictions cervicale ou épigastrique, rougeur et pâleur du visage, etc), qui semblaient permettre d'annoncer la venue de la crise.

C'est en tout cas fort peu de chose et il est bien plus simple d'admettre que les battements du cœur passent du rythme normal au rythme tachycardique sans symptôme prémonitoire. Brusquement le cœur se met à battre à 180, 200 et plus. A ce moment, les pulsations deviennent incomptables. Elles restent régulières ; le tracé sphymographique plus que l'explora-

tion digitale de la radiale nous renseigne sur leur rythme et sur leur force. Le sphymographe nous montre le peu d'amplitude des pulsations radiales; ce qui correspond d'ailleurs à la disparition du choc précordial normal; on ne sent plus à la région précordiale qu'une vibration très rapide occupant plusieurs espaces intercostaux.

Le cœur est quelquefois dilaté.

L'auscultation est peu instructive pendant l'accès. Le cœur bat follement mais régulièrement. le grand silence a disparu et il est à peu près impossible de distinguer le premier bruit du deuxième. « C'est le rythme du cœur foetal » signalé par Stokes et que M. Huchard a désigné sous le nom « d'embryocardie ».

Souvent les bruits sont nets, distincts et brefs. Mais parfois on entend un souffle systolique léger à la pointe du cœur. Ce souffle est mobile, fugace et accompagné quelquefois d'un dédoublement du deuxième bruit pouvant faire croire à un rétrécissement mitral. Ce sont là des signes transitoires et passagers qui n'impliquent en aucune façon une lésion valvulaire. Au contraire les souffles pathologiques entendus en dehors des crises disparaissent pendant les accès.

Enfin les battements sont énergiques. Dans la *Gazette des hôpitaux* du 16 mai 1891, M. Courtois-Suffet insiste sur ce point : « Ils sont, dit-il, nettement sensibles à l'oreille qui ausculte et à la main qui palpe. On remarque que la contraction cardiaque est plus violente, plus vigoureuse. Il semble que le muscle lutte, de cette manière contre l'accélération extrême de ses mouvements. En un mot, le cœur bat non seulement plus vite

mais il bat plus fort. Et ce phénomène est d'autant plus intéressant et d'autant plus remarquable qu'il contraste, d'une manière plus sensible, avec le deuxième grand symptôme de la tachycardie essentielle paroxystique ; à savoir : la diminution extrême de la tension artérielle. »

C'est à MM. Debove et Boulay que l'on doit l'étude de ce symptôme. Voici comment ils s'expriment à ce sujet : « Le pouls, chez notre malade, était non seulement incomptable, mais encore imperceptible, même sur la fémorale. Le pouls peut-être incomptable par le fait de la grande accélération des battements, sans cesser d'être perçu ; on sent alors l'artère comme une corde dépressible et légèrement vibrante. Dans la tachycardie symptomatique on a parfois constaté un abaissement très marqué de la pression artérielle. Le pouls peut être incomptable dans le goître exophtalmique, il n'est pas imperceptible et il en est de même dans les diverses tachycardies symptomatiques, notamment dans celles qui résultent d'une compression des pneumogastriques.

Dans la tachycardie paroxystique essentielle, il y a tout à la fois accélération énorme des battements du cœur et abaissement considérable de la pression artérielle. C'est là un signe, suivant nous, caractéristique de la maladie ou tout au moins qu'on ne rencontre pas au même degré dans les autres formes de tachycardie. L'accélération des battements du cœur ne peut expliquer l'abaissement de la tension, elle aurait bien plutôt un effet contraire.

Et d'ailleurs chez notre malade aussi bien que chez tous les autres du même genre, il y avait contraste

entre l'énergie insolite des battements du cœur qui soulevait la paroi pectorale dans une grande étendue et l'abaissement de la tension artérielle.

Chez certains malades agonisants, on observe parfois une accélération énorme des battements du cœur avec abaissement de la tension, mais les battements sont faibles, peu énergiques.

En un mot ce qui nous paraît tout-à-fait caractéristique de la maladie que nous étudions c'est le contraste entre l'énergie développée par le cœur et de l'état de la circulation artérielle. Nous croyons qu'il s'agit d'un signe de premier ordre qui servira, dans l'avenir, à établir une démarcation bien franche entre les tachycardies symptomatiques et celles que nous nommons provisoirement essentielles. »

Il nous reste à signaler les modifications importantes dans les caractères des urines. Ces troubles de la sécrétion urinaire complètent la symptomatologie. Ces troubles sont constants et toujours semblables. La quantité d'urines est ordinairement diminuée pendant l'accès, alors que la polyurie est de règle dans la période prémonitoire. L'albuminurie est presque constante. L'azoturie a été observée (Debove et Boulay).

Les troubles subjectifs accusés par le malade sont rares ou bien ils n'apparaissent que tardivement.

La respiration est régulière, à peine accélérée ; parfois mais rarement survient une légère dyspnée. L'appétit est diminué ; la langue est saburrale.

Les troubles sympathiques sont signalés par la plupart des auteurs. Ce sont généralement la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités ; souvent il existe des

sueurs profuses. Les pupilles sont parfois rétréciées (Debove et Boulay), souvent dilatées (Zunker) quelquefois normales. — Enfin la température n'est le plus souvent pas modifiée; les ascensions thermométriques constatées par Bristowe, Bouveret, paraissent liées à des phénomènes secondaires ou à des troubles nerveux.

Hoffmann insiste longuement à propos des symptômes sur la mobilité anormale de la pointe du cœur. Elle n'a manqué dans aucun des cas qu'il rapporte (5 cas) soit qu'on la mesure par la recherche de la pointe dans la station verticale et dans le décubitus latéral gauche, soit qu'on utilise l'image radioscopique; toujours dans le cas de tachycardie on note une mobilité exagérée. Cette mobilité du cœur oscille de 1 à 2 centimètres jusqu'à 8 ou 9. Et jamais Hoffmann, en dehors des cas de névrose cardiaque, n'aurait trouvé une mobilité aussi considérable.

L'aspect du malade, en état de crise tachycardique est souvent très caractéristique. Généralement la figure est pâle et si l'accès est de courte durée la cyanose est peu prononcée. Cet aspect n'est ainsi que dans les accès courts. Mais si la névrose se prolonge quelque peu, il change rapidement.

L'accélération considérable du cœur reste toujours le symptôme dominant mais plus ou moins rapidement il s'y ajoute des symptômes secondaires plus ou moins graves. Bientôt en effet, la stase se fait dans la circulation veineuse générale, par suite de la dilatation des cavités droites du cœur. Les veines du cou sont animées de battements précipités et présentent des pulsations très comparables à celles que provoquent certaines insuffi-

sances tricuspidiennes. La face se cyanose, les lèvres bleuissent. Du côté de l'encéphale, il peut se produire par suite du ralentissement du cours du sang certains phénomènes cérébraux. Il est vrai de dire que ces troubles psychiques arrivent surtout chez des nerveux, des cérébraux.

Dans les accès longs comme dans les accès courts, rien n'est plus variable, plus mal défini que les sensations subjectives. L'un a un besoin extrême d'activité ; l'autre souffre très vivement dans la poitrine ; celui-ci même dans les accès les plus graves ne se rend pas bien compte de l'accélération de son cœur ; celui-là est très accablé, très prostré et est obligé de garder le lit. Nous n'insisterons pas davantage.

Mais il arrive un moment où le cœur fatigué se dilate et ouvre la porte à l'asystolie. « La percussion, dit M. Bouveret, démontre une extension manifeste quelquefois considérable, de la matité cardiaque même de la matité absolue. » Les bords du poumon sont refoulés par cette dilatation aigüe des cavités cardiaques.

Les bruits du cœur ont les mêmes caractères que dans les accès de courte durée, mais l'oreille les perçoit sur une plus grande surface. On peut également entendre un souffle doux, dû sans doute à la dilatation du cœur.

Le malade se met alors à tousser. Cette toux, parfois modérée procède souvent par quintes fréquentes très pénibles. Les crachats d'abord visqueux ne tardent pas à se strier de sang et on peut observer des hémoptysies. La dispnée est plus ou moins prononcée, mais elle est constante et revient souvent par accès.

L'auscultation des poumons explique ces différents symptômes. « Assurément, dit M. Bouveret, les lésions de l'appareil respiratoire aggravent le pronostic, Quand elles sont très étendues, elles doivent même être regardées comme la cause probable de la terminaison fatale. Moins prononcées, elles peuvent disparaître entièrement dès que les battements du cœur ont repris la fréquence normale. La toux et l'expectoration durent encore quelques jours, pendant lesquels on entend quelques râles à la base des poumons, puis il ne reste bientôt plus aucune trace de ces troubles thoraciques en apparence si graves. »

Il nous reste enfin à noter d'autres phénomènes asystoliques, non constants, il est vrai, mais très importants. C'est d'abord la tuméfaction du foie qui se constate nettement par la descente de la limite inférieure de la matité hépatique. Puis c'est l'augmentation sensible du volume de la rate, l'ascite plus ou moins considérable, enfin l'anasarque ou seulement l'œdème des membres inférieurs.

La dépression considérable et prolongée de la tension artérielle amène de l'oligurie ; l'albuminurie est à peu près constante et il peut y avoir une hématurie légère. A la fin de l'accès, dès que la tachycardie cesse, la quantité d'urine augmente, la sécrétion sudorale momentanément ralentie, s'exagère et la peau se couvre d'une sueur abondante d'assez bon augure.

Enfin, dans les paroxysmes un peu longs, la température s'élève presque toujours de quelques degrés.

Comment se termine l'accès ? Souvent surviennent des sensations vertigineuses, mais plus fréquemment

encore des éructations, des nausées et de véritables vomissements muqueux et bilieux dont nous verrons plus loin l'importance. « Souvent (Bouveret) deux ou trois contractions du cœur, lentes et énergiques, marquent la transition du pouls accéléré au pouls normal. » Brusquement le pouls revient à la normale, l'accès est terminé. A ce moment, plusieurs malades éprouvent des sensations particulières ; l'un se trouve dans un état de malaise indéfinissable et il lui semble qu'il va mourir ; un autre croit qu'une rupture vient de se produire dans la région cervicale.

Fait caractéristique : à la terminaison de l'accès, le pouls passe du double au simple : 208 à 104, 216 à 108, Hoffmann insiste sur cette particularité que nous avons constaté du reste sur des tracés sphymographiques.

L'accès terminé, le malade reprend sa vie normale sans que la cardiopathie paraisse aggravée à la suite du paroxysme. S'il y a eu dilatation cardiaque, ce n'est qu'au bout de quelques jours que s'efface la dernière trace de la congestion pulmonaire, des stases veineuses, des ascites, des œdèmes périphériques.

PATHOGÉNIE

Pour expliquer cette étrange affection, les auteurs se sont attachés, les uns à l'accélération considérable des battements du cœur et ont laissé de côté les phénomènes voisins, les autres ont eu plus spécialement en vue les symptômes qui marchent à côté d'elle. Et l'on a considéré tour à tour les lésions du système nerveux central, des nerfs cardiaques et du cœur lui-même, comme capables de produire les accès de tachycardie paroxystique. Nous allons passer en revue successivement ces diverses théories pathogéniques.

La théorie de l'origine nerveuse des accès de tachycardie est la première en date. On sait que le cœur est soumis à deux influences nerveuses opposées : celle du pneumogastrique qui est modérateur, celle du sympathique qui est accélérateur. Si l'on vient à supposer une compression ou une destruction du pneumogastrique ou bien une excitation du sympathique, on aura une accélération du rythme cardiaque. Mais cette théorie aussi simpliste n'a pas été vérifiée bien souvent. Dans

l'observation d'Apert, les lésions du pneumogastrique ont bien été signalées, mais macroscopiquement seulement, l'examen histologique n'ayant pas été fait. De même, dans celle de Chauffard, le pneumogastrique est plus volumineux que normalement, mais les altérations histologiques n'ont pas été non plus constatées.

Si nous faisons appel à l'expérimentation, nous voyons que les altérations du pneumogastrique, sa suppression même, sont loin de produire une tachycardie comparable à la tachycardie essentielle paroxystique. On a observé des cas de tumeurs comprimant les cordons nerveux soit au cou, soit dans le médiastin et l'on a remarqué que les phénomènes sont tout à fait différents. C'est une tachycardie continue; ou bien, si elle débute par accès plus ou moins distincts, elle ne tarde pas à devenir permanente, elle varie ordinairement de 150 à 160 pulsations à la minute, mais jamais elle ne dépasse 200 et plus, comme nous l'avons rencontré dans nos observations.

Quant à l'accélération produite par l'irritation du grand sympathique, elle rappelle moins encore le tableau clinique de l'affection qui nous occupe. La tachycardie d'origine sympathique a des caractères assez nets; elle est de très courte durée (quelques minutes) et peu considérable, ce sont 30 ou 40 pulsations surajoutées au rythme normal. Du reste, on a pratiqué l'examen du grand sympathique (Bruger) et on n'a pas trouvé de lésion qui explique la chose.

On ne peut pas non plus admettre comme cause pathogénique les altérations du myocarde. Sans doute, elles ont été rencontrées par Hoffmann, par Desplats,

mais le plus souvent et même presque toujours elles manquent; du reste, leur fréquence dans les vérifications *post mortem* est trop grande pour que, raisonnablement, on puisse leur accorder une signification.

La dilatation du cœur a été aussi incriminée et c'est Martius qui a échaffaudé la théorie; mais Löser, Laache contestent ses affirmations et soutiennent que la dilatation au contraire est un phénomène secondaire.

Hoffmann dans sa statistique cite 39 cas avec dilatation et 38 sans dilatation; et, parmi les 15 cas cités où la tachycardie coexistait avec une lésion cardiaque valvulaire, il en est seulement 9 qui s'accompagnent de dilatation.

Tout récemment Maixner (Mornik, klinick. III), et Ulrich Rose (Berlin. klin. Woch.), refusent à la dilatation cardiaque toute influence dans la production des accès de tachycardie.

Hoffmann invoque la mobilité anormale du cœur qui serait tirillé lors des mouvements et réagirait par des contractions tumultueuses. Mais il ne donne en faveur de sa théorie que cinq examens radioscopiques. La mobilité cardiaque comme cause de la tachycardie paroxystique serait donc à vérifier. Nous l'avons en effet constaté avec M. le professeur agrégé Devic et M. le docteur Leclerc sur une malade de la salle Montazet qui est atteinte de la maladie de Bouveret.

Cette théorie d'Hoffmann mérite d'être retenue et d'être de nouveau étudiée.

Reste enfin la théorie de la névrose bulbaire ou bulbo-spinale ou névrose du vague. Pour M. Bouveret il faut

admettre l'existence d'une névrose spéciale, caractérisée par la rigoureuse localisation de la perturbation nerveuse aux centres et aux rameaux cardiaques du pneumo-gastrique. Cette théorie, exposée ainsi a été admise avec quelques modifications de peu d'importance par Debove et Boulay. Elle se trouve dans les thèses de Grellet, de Merklen, dans les travaux d'Hoffmann, de Maixner, de Rose. Elle a l'immense avantage d'expliquer le début et la terminaison brusques de l'accès, les phénomènes (polyurie) qui le précèdent, ceux qui l'accompagnent, tels que les troubles bulbaires, vaso-moteurs, respiratoires, sudatoires et urinaires, ainsi que la présence des troubles gastriques, nausées, vomissements dont nous reparlerons à propos de la thérapeutique. Elle permet également de comprendre l'absence de phénomènes généraux inquiétants avec un pouls qui bat plus de 200 à la minute.

TRAITEMENT

La thérapeutique, d'après Hoffmann, a deux tâches à remplir vis-à-vis de la tachycardie paroxystique :

1° Abréger l'accès le plus possible et le rendre anodin, adoucir les malaises du malade pendant la crise;

2° Prévenir le retour de l'accès, mais avant tout empêcher une maladie du muscle cardiaque.

Cette dernière indication est très difficile à remplir ; mais elle nous paraît encore plus pressante chez les cardiopathes avec accès de tachycardie que dans les cas de tachycardie essentielle simple. On évitera donc avec soin toute cause de surmenage cardiaque, on pourra dans certains cas soutenir l'énergie du myocarde avec des toniques appropriés, tels que la digitale, le strophanthus. Mais nous savons que les accès de tachycardie ne sont unis que par des liens très lâches à la fatigue du cœur. Il sera donc bien difficile de les prévenir.

Nous n'avons non plus aucun moyen de les abréger. Le moyen qui paraît réussir dans un cas ne fait rien dans un autre. Cependant dans beaucoup d'observations

certaines accès isolés ont été abrégés par une influence thérapeutiques. Certes il est difficile d'apprécier la valeur de la plupart des remèdes, attendu que la durée des accès est très différente en soi et la fin spontanée d'un accès peut coïncider par hasard avec l'administration d'un médicament. C'est là qu'il faut se rappeler le vieil adage latin : « *Post hoc, non propter hoc.* »

Néanmoins nous allons passer en revue les divers procédés qui ont été tour à tour employés pour mettre fin à l'accès.

La compression du vague au niveau du cou à la hauteur du cartilage cricoïde aurait donné des bons résultats entre les mains de Honnigmann et de Desplats. Cette action du pneumogastrique sur la fréquence des battements cardiaques a été remarqué par Czermak. Elle s'expliquerait facilement par son rôle modérateur mis en évidence par Arloing et Tripier. Du reste cette compression serait loin de produire dans tous les cas un ralentissement du rythme cardiaque. Cependant on pourra toujours la tenter. On comprimera d'abord le vague d'un seul côté à la hauteur du cricoïde en évitant de refouler latéralement le paquet vasculo-nerveux. Si la tachycardie ne cesse pas, on pourra faire de la compression, sur l'autre pneumogastrique ; mais dans aucun cas, on ne devra comprimer à la fois les deux nerfs, pratique qui serait capable de déterminer une syncope grave (Tanoffer).

L'inspiration profonde (Rosenfeld, Apert) pourrait mettre fin à l'accès. Bamberger, le premier, s'appuyant sur une observation de Kölliker signala le ralentissement du rythme cardiaque dans ces conditions-là. Après lui,

Nothnagel, Traube, Hoffmann ont obtenu des résultats analogues. Nothnagel pour cela faisait boire de l'eau froide. Il paraît que la diminution de fréquence du pouls est d'autant plus considérable que la respiration est suspendue plus longtemps.

Quant au mécanisme de ce phénomène Hoffmann prétend que le ralentissement est dû à une action réflexe partant du poumon et agissant sur l'activité cardiaque. La plupart des auteurs semblent plutôt admettre une compression directe du cœur par les poumons en inspiration forcée. Comme pour la compression du vague, le moyen est facile mais infidèle.

La position basse de la tête, chez le malade de Honigmann suffisait à calmer les accès. Chez un autre malade cette position déclive jointe au décubitus latéral réussissait à calmer les accès. Nous recommandons ce procédé qui au moins se recommande par son inocuité absolue et qui peut amener rapidement la terminaison de l'accès.

On ne peut pas en dire autant de tous les remèdes qui ont été préconisés. Les uns ont sans doute les faveurs de certains auteurs, ils sont considérés par d'autres comme inutiles et même dangereux.

La morphine (Zunker), diminuerait l'angoisse et l'agitation et agirait favorablement sur la marche des accès. Mais Bouveret la croit dangereuse.

La digitale pourrait diminuer le nombre des accès (Honigmann), les faire cesser (Nothnagel, L. West); mais cette action modératrice est inconstante. D'ailleurs Krœdel, Kelly rapportent des observations où la digitale à paru accélérer le rythme cardiaque.

Le nitrite d'amyle, la trinitine (L. West), la belladone (Oliver), le bromure de potassium (Cafavy), ont tour à tour été préconisés ; mais ils sont trop infidèles pour qu'on puisse leur attribuer une vertu vraiment spécifique et avec Hoffmann nous pouvons conclure qu'il n'existe aucun remède capable de provoquer l'arrêt des accès d'une façon certaine.

Toutefois il est une médication que les auteurs semblent avoir entrevue et qui nous paraît être, actuellement du moins, le traitement de choix de l'accès de tachycardie, nous voulons parler de la médication vomitive.

Le premier auteur qui y ait fait allusion est Stokes. Celui-ci rapporte l'observation d'une malade qui avait trouvé elle-même le moyen de se guérir. Ce moyen consistait en un émétique pris au moment de l'accès. Elle avait découvert par hasard cette action du vomissement. Depuis cette époque la malade avait recours à chaque attaque à un vomitif, grâce à ce traitement, les accès devinrent moins fréquents, moins intenses et finirent par disparaître.

Merklen avait également un malade qui souvent pouvait arrêter ses crises en provoquant un vomissement.

M. le Prof. Weil a observé un homme de 40 ans dont l'autopsie révéla un rétrécissement mitral serré et une tumeur volumineuse du cervelet et qui pendant sa vie avait présenté des crises de tachycardie. Cet homme avait coutume d'arrêter ses accès en prenant un peu d'ipéca. A ses derniers moments, en pleine asystolie, il réclamait encore le vomitif providentiel qui devait le guérir.

Mais alors que beaucoup d'auteurs signalent le vomissement comme phénomène critique de la fin de l'accès, personne n'a paru entrevoir les relations intimes existant entre les efforts du malade au moment du vomissement et la terminaison de l'accès tachycardique. Phénomène curieux à constater; dans le cas de Stokes, dans celui de Merklen, dans celui de M. Weil, dans le nôtre enfin c'est toujours le malade qui ayant constaté que le vomissement annonçait la fin de l'accès, eut l'idée de le provoquer afin de mettre un terme aux sensations pénibles et à l'angoisse de l'accès tachycardique. Une fois en possession de la découverte, ces malades avaient un moyen sûr de juguler leurs paroxysmes; ce moyen ils eurent l'occasion de l'employer très fréquemment; et toujours dès l'apparition du vomissement le pouls revenait à son rythme normal. Aussi pouvons-nous dire que la médication vomitive est vraiment spécifique des accès de tachycardie. Peu importe, semble-t-il, le choix de l'agent qui va déterminer le vomissement, notre malade prenait l'ipéca. C'est à l'ipéca que s'adressait également le malade de M. Weil.

C'est donc bien le vomissement lui-même indépendamment de tel ou tel agent vomitif, qui amène la terminaison de l'accès.

Mais comment le vomissement peut-il agir sur le système cardiaque ?

Voici quels sont les avis des auteurs qui se sont occupés des relations qui unissent ces deux actes physiologiques. Au moment du vomissement, dit Grasset, il existe toujours une notable accélération du cœur et une grande petitesse du pouls.

Pecholier, d'Ornellat Akerman ont montré que cette accélération n'était pas due à tel ou tel vomitif, qu'elle appartenait à tous, qu'elle se produisait quelle que soit la cause de vomissement et faisait défaut quand une circonstance quelconque empêchait le vomissement. Cette accélération du pouls existerait même après l'injection d'apomorphine.

Pour Harnack l'accélération cardiaque serait due à une excitation du sympathique ; c'est l'hypothèse la plus vraisemblable, car la paralysie du vague produite par l'atropine n'empêche pas l'accélération, le phénomène se produit même avec plus d'intensité.

Mais après le vomissement surviennent des phénomènes d'ordre inverse : ralentissement notable, progressif et durable des pulsations car diaques. Pécholier pour des doses allant de 0.005 milligrammes à 0.05 centigrammes d'émétique ou de 0.20 à 0.80 d'ipéca, a trouvé une grande différence de pulsations avant ou après l'expérience. Cet écart va de 104, chiffre maximum, à 40, chiffre minimum.

Comment se produit ce ralentissement ?

Est-il simplement d'origine mécanique ?

Les poumons en inspiration forcée comprimant un cœur dilaté :

Est-il dû à une action spécifique des vomitifs sur le pneumogastrique ?

Est-il dû enfin à une action directe du vomitif sur le myocarde comme le soutient Pécholier qui a vu un cœur arrosé de chlorhydrate d'émétine passer de 120 à 60 pulsations ?

Les auteurs ne donnent pas de preuves en faveur de

l'une ou de l'autre de ces trois théories. Nous éviterons de conclure.

D'ailleurs, peu importe au clinicien ou au thérapeute, il lui suffit de savoir qu'il a dans les vomitifs un moyen simple pour faire cesser les accès de tachycardie. Les cas observés sont malheureusement trop rares pour qu'il nous soit permis d'établir des conclusions fermes ; nous pouvons dire cependant que dans le cas de tachycardie paroxystique cité dans notre thèse et dans celui du malade du professeur Weill, la médication vomitive a fait immédiatement cesser les accès.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Vial, interne des Hôpitaux)

Femme de 49 ans. Son père, rhumatisant chronique, est mort prostatique à l'âge de 76 ans. Sa mère est toujours vivante, elle a 80 ans et se trouve bien portante. Elle a deux frères, l'un qui a 53 ans est bien portant, et l'autre, âgé de 46 ans, est un dyspeptique (dilatation d'estomac).

Personnellement comme maladie d'enfance, la malade a eu la rougeole et la coqueluche. Elle a eu également à 9 ans une fièvre typhoïde assez grave.

Réglée à 13 ans, mariée à 18 ans, elle n'a pas eu d'enfants ni de fausses couches. Son mari est mort à 40 ans de pneumonie. Ménopause à 41 ans à la suite d'une dernière attaque de rhumatisme. Le malade a un nervosisme très marqué, elle a des crises de larmes au moindre motif; mais elle ne présente pas de stigmates d'hystérie.

En 1870, la malade avait alors 18 ans, elle eut une première attaque de rhumatisme qui dura un mois, elle n'eut pas de symptômes de cardiopathie : pas d'essoufflement, pas de dyspnée, elle ne fut pas soignée à l'acide salicylique.

En 1874, nouvelle poussée rhumatismale. moins longue que la première. A la suite de cette seconde poussée, la malade remarqua qu'elle avait de la dyspnée d'effort, des palpitations et de l'angoisse précordiale, toutes les fois qu'elle se baissait, ou qu'elle levait le bras.

Pas d'autre attaque de rhumatisme jusqu'en octobre 1893. Cette dernière fut encore plus courte que les précédentes (10 à 12 jours) et occupa successivement toutes les articulations. Elle ne parut pas modifier la cardiopathie préexistante.

Celle-ci fut tour à tour traitée par divers médecins qui firent les diagnostics d'hypertrophie du cœur, de palpitations névropathiques, et enfin de rétrécissement mitral très léger (frémissement avec léger souffle presystolique). Pas de troubles attribuables à une lésion mal compensée sauf un œdème des membres inférieurs surtout à gauche, œdème disparaissant d'ailleurs par le repos horizontal et pouvant être dû en partie au moins à des varices ; c'est même ce qu'il y a de plus probable. Mais ce qui inquiète surtout la malade, ce sont des crises de tachycardie.

La première de celles-ci remonte à 1878 ; elle fut déterminée par l'annonce qu'on fit à la malade de la mort de son mari. Depuis cette époque, les crises de tachycardie n'ont point disparues. Elles surviennent en moyenne tous les mois ou tous les deux mois.

Début ordinairement nocturne sans que rien puisse le faire prévoir, subitement la malade est réveillée par une sensation d'anxiété, d'angoisse. La tachycardie est très intense : les battements sont non seulement très nombreux, mais très forts ; les carotides et les sous-clavières sont animées de battements énergiques ; la malade prétend même que les battements artériels sont plus pénibles que les battements cardiaques.

L'angoisse est assez marquée : la malade ne peut parler qu'à voix basse.

Enfin évacuation abondante d'urine et de matières dès le début de la crise. Celle-ci se prolonge sans qu'il survienne de modifications importantes dans l'état de la malade sauf en ce qui concerne la diarrhée qui disparaît et la polyurie qui fait place à l'émission de quelques centimètres cubes seulement d'une urine foncée, sédimenteuse, sans albumine.

L'examen pratiqué pendant la période tachycardique révèle un pouls à 220 et peut-être davantage, souvent incomptable, de l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires (50 à 60). — Rien à l'auscultation du poulmon.

Les crises de tachycardie ont une durée variable : les unes sont seulement ébauchées, mais le plus grand nombre dure plusieurs heures (5, 8, 10, 15 heures).

Ces temps derniers les crises sont devenues plus longues, 24 heures et plus, la plus longue a duré trois jours.

La tachycardie cesse brusquement ; la malade avant la fin de son accès est prise d'éruclations abondantes, de nausées, de vomissements (quelques centimètres cubes d'un liquide visqueux qui paraît être simplement

du mucus stomacal) et dans un effort de vomissement la tachycardie disparaît. Deux ou trois pulsations plus fortes précèdent le retour à l'état normal. — Le pouls passe sans transition de 200 à 90 et la malade peut immédiatement se lever sans qu'il paraisse rien de ce qui vient de se passer.

Diverses médications (toni-cardiaques calmantes de toute nature) avaient été tour à tour essayées par la malade pour mettre fin à ses accès de tachycardie et rien n'avait pu ni les prévenir, ni les faire cesser, quand un jour la malade ayant remarqué que les vomissements mettaient toujours fin à la scène, imagina de prendre un vomitif. L'effet fut décisif et un quart d'heure environ après l'administration d'un vomitif (sirop d'ipéca) elle vit à deux reprises différentes cesser sa tachycardie au moment même de la production des vomissements.

Mais au mois de mai dernier, malgré le sirop d'ipéca (20 gr.) la tachycardie a continué pendant quatre jours avec de l'anurie presque absolue (150 gr. par jour en moyenne). Le quatrième jour la malade eut du sub-délire, des phénomènes convulsifs, de la parésie de la main droite, de la jambe gauche, une légère parésie faciale droite.

OBSERVATION II

Zunker, Berl. Klin. Wochenschrift, 1877

Le 27 juillet 1876, l'ouvrier P..., âgé de 22 ans, atteint d'affection respiratoire avec tachycardie fut reçu à la clinique du professeur Frœntzel. On comptait 56 respirations et 208 pulsations. Dyspnée intense, angoisse.

Le malade dit qu'il était tombé malade dans la nuit du 24 au 25 juillet, il avait eu de violents battements de cœur qu'il avait du reste déjà ressentis deux autres fois les années précédentes. Cette simple fréquence des contractions du cœur ne permettait pas un diagnostic exact ; les résultats de l'auscultation n'autorisaient aucune conclusion, la percussion établissait seulement que les limites du cœur avaient reculé considérablement à droite et à gauche. L'image de la maladie rappelait la terminaison habituelle des maladies de cœur ; seulement la fréquence du pouls semblait trop élevée et la succession des battements trop régulière.

La thérapeutique devait s'adresser d'abord à l'appareil respiratoire, on employa la méthode de Traub : application de ventouses sèches, sinapismes répétés. Acétate de plomb, 0,06. Outre cela à cause de la faiblesse du cœur une infusion de valériane.

Cinq heures environ après, on pouvait constater une diminution de la respiration. On continua l'acétate de plomb heure par heure, plus tard toutes les deux ou

trois heures. Le nombre des respirations et des pulsations ne changea pas.

A la clinique du 28 juillet le patient avait le teint très coloré, une grande dyspnée. L'artère radiale était à une faible tension, le pouls petit et ne pouvant se compter qu'au cœur.

L'examen du cœur indique une matité plus étendue mais on ne peut porter aucun jugement sur les bruits du cœur.

L'expectoration était clair-semée couleur rouille. Après l'emploi de 25.04 d'acétate de plomb, la respiration était redevenue normale le matin du 29 ; malgré cela la cyanose existait, le visage et les extrémités étaient froids, la conjonctive avait une teinte ictérique. Des vomissements légers et répétés avaient eu lieu.

L'après-midi du 29 : pulsations 220, respirations 52 par minute ; la tension de la radiale est minime et montre des oscillations correspondant aux inspirations et aux expirations.

Le 30 juillet au matin 36°8, 204 pulsations, 44 respirations, 1200 c. c. d'urine de 1017 de poids spécifique, pas d'albumine. La difficulté de la respiration avait augmenté, la cyanose de la peau était la même, même état du cœur qu'hier.

Le pouls à peine sensible à la radiale, on donne au patient un stimulant plus fort, 0,2 de musc, toutes les cinq heures. Dans les selles très nombreuses et très abondantes provoquées par 30 grammes d'infusion de senné se trouvaient du sang et des mucosités en grande quantité.

Le soir, avec 37°3, 204 pulsations et 44 respirations

l'état subjectif s'était un peu amélioré ; mais plus la soirée s'avancait, plus l'inquiétude du malade augmentait, il délirait d'une manière bruyante, se jetait d'un côté à l'autre du lit et épuisait par là le reste de l'énergie de son cœur. Une injection sous-cutanée de 0,008 de morphine faite à dix heures du soir procura au malade le calme extérieur mais en même temps le pouls tomba à 180, puis à 160 à minuit et continua à descendre dans les heures suivantes. Vers le matin le patient tomba dans un profond sommeil qui dura jusqu'à neuf heures du 31 juillet.

On compta alors 92 pulsations. 28 respirations. La température était à 37°5. L'urine 900 c. c. de densité de 1013. La peau est couverte de sueurs, le visage n'est plus cyanosé, les pupilles sont étroites. La radiale a une tension plus élevée que la normale.

Un examen plus rigoureux du thorax indique que la moitié gauche de celui-ci, dans la région du cœur, est plus fortement voûtée que la même partie à droite. A chaque systole la partie supérieure de la poitrine est soulevée tandis que la partie inférieure du sternum est rentrée. Le choc de la pointe était dans le cinquième espace intercostal à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la pointe du cœur on entendait un souffle systolique très long, rauque qui se termine brusquement avec la diastole.

A gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal on percevait le souffle systolique, le second bruit est accentué.

A droite à la hauteur de la troisième côte un souffle

systolique et diastolique, ce dernier à peine perceptible. Le musc après un emploi de 1,1 gramme et la valériane furent interrompus et on ordonna l'huile de ricin pour l'évacuation complète de l'intestin.

Les résultats de l'examen furent retrouvés dans l'après-midi : 57°, 96 pulsations, 24 respirations.

Cependant il y eut un changement dans la force et le caractère des bruits du cœur.

Le 1^{er} août le patient était très somnolent : 37° 3, 84 pulsations, 20 respirations et 1.700 centimètres cubes d'urine. Neuf selles se composant presque uniquement de mucosités causèrent au patient du tenesme qui devint très violent dans l'après-midi, à ce moment 57° 3, 90 pulsations, 30 respirations. Malgré cela le patient dormit bien la nuit suivante et ne se plaignait pas davantage le 2 août au matin. Ce jour-là, 36°, 9, 76 pulsations, 20 respirations, 700 centimètres cubes d'urine de 1017 de son poids spécifique. Une cyanose modérée subsistait au visage avec une somnolence continuelle.

Au cœur, la matité s'étend de la troisième côte à la sixième côte, dépasse la ligne-mamelonnaire de 5 centimètres à gauche et s'arrête à droite au milieu du sternum.

On entendait à la pointe un souffle systolique et diastolique, à gauche au niveau du troisième cartilage des côtes un souffle systolique et un souffle diastolique faible ; au niveau de l'artère pulmonaire le second bruit est très accentué. A la carotide un souffle systolique et diastolique. A la crurale un double souffle.

A deux heures de l'après-midi ayant tenté de se soulever pour prendre son dîner, le patient fut de

nouveau atteint de très fortes palpitations. Les symptômes étaient les mêmes que pour les précédents accès. Le nombre des battements, après que le patient eut rendu vers 5 h. 1/2 des matières d'un noir brunâtre, était vers les 6 heures du soir de 204, pouls très régulier. La cyanose était modérée, la respiration 36 fois à la minute. En considération d'un premier résultat, on injecta, vers 7 h. 1/2, 0,006 de morphine, sans compter la valériane. Une heure plus tard on comptait après d'abondantes sueurs 140 pulsations. Pendant la nuit le patient dormit bien, il eut pourtant le matin, après de copieux vomissements, le matin du 3 août 180 pulsations et 28 respirations. La cyanose et l'inquiétude étaient plus marquées que la veille. Une nouvelle injection de 0,008 de morphine.

A 9 h. 1/2 du matin le malade était très agité, chaque changement de position augmentait encore le nombre de ses pulsations. On n'osa injecter une plus grande quantité de morphine et on employa le camphre et la valériane. le soir, 37°6, 176 pulsations, 28 respirations.

Le 4 août 36° 7. 188 pulsations, 28 respirations. Mais la maladie prend une forme plus grave que la veille. Malgré une grande faiblesse, il y a de l'agitation continuelle, le malade se plaint d'avoir besoin d'uriner ; avec la sonde on enlève 200 c. c. d'urine de 1022 de poids spécifique, Les pupilles sont élargies, il y a de la cyanose et la radiale a une faible tension. Cet état oblige de nouveau à employer la morphine. A 10 h. 3/4 une injection 0,01 procura au patient du repos, les pupilles se retrécirent, le cœur se calma.

A 4 h. 1/2 on compte 106 pulsations, à 5 h. plus que 96.

la tension de la radiale redevint normale. le visage était très coloré.

Le 5 août nous notons une fréquence normale du pouls (88 le matin, 80, le soir) meilleur état général.

Le 6 août même état. 36° 6. 72 pulsations, 24 respirations. A 1 heure de l'après-midi sans prodômes, le malade s'étant soulevé pour la selle, des battements de cœur très violents se manifestent. Une demi-heure après, nous comptons 208. Les lèvres et les joues sont cyanosées. Les pupilles, très larges, réagissent paresseusement. La somnolence et l'apathie du malade vont en augmentant, les pulsations sont à peine perceptibles. Ces symptômes nous forcèrent à avoir recours à l'action stimulante du musc et à cause d'une agitation croissante à une injection de morphine de 0.01. Ce remède ne se montra pas suffisant pour amener du calme; et le matin du 7 août, le trouble n'avait rien perdu de sa gravité. On comptait 192 pulsations, 32 respirations. La cyanose était la même, la radiale avait une tension très faible, le malade a la notion d'un épuisement extrême. Vers 10 h. nous eûmes recours à une nouvelle injection de 0,012 de morphine. Par suite la fréquence du pouls baissa, les pupilles se rétrécirent, le patient devint plus tranquille. Cinq heures plus tard, les pulsations étaient à 170, diminution de la cyanose, sueur légère et enfin après une nouvelle injection de 0,006 de morphine à 4 h. 1/2, le nombre des pulsations baissait et vers 6 heures il n'y en avait que 92 à 106. Le visage était très rouge, le corps couvert de sueurs et les pupilles très étroites.

Pendant les deux jours suivant, la fréquence du pouls est absolument normale.

Le 8 août, 76 le matin et 8 h. le soir.

Le 9 août, 64 le matin et 84 le soir.

L'état subjectif du patient est bon.

Un nouvel examen du cœur à la fin de cette attaque montra le bord droit dépassant de 3 centimètres le sternum, l'inférieur arrivant à la première côte, le supérieur se trouvant dans le troisième espace intercostal, le côté interne s'étendait à 3 centimètres au delà de la ligne mamelonnaire. La pointe bat dans le cinquième espace. Les souffles sont ceux d'une insuffisance aortique.

A la place de la valériane, on donne de la digitale. Dans la nuit du 9 au 10 août après l'emploi de 1 g. 25 de digitale et au moment d'aller à la selle le cœur se met à battre violemment.

Le matin du dix, on compta 176 pulsations, 28 respirations. A 11 h. 1/2, injection de morphine. Cinq heures après, pas de changement, on fit une nouvelle injection. Dans la nuit suivante le patient transpira très abondamment et le matin du 11 le nombre des pulsations était à 84 avec 22 respirations. Nouveau bien-être subjectif. Mais cela ne dura que quelques heures car vers les 2 heures du même jour, il y eut un nouvel accès mais plus grave que les précédents.

La fréquence du pouls à 168, la cyanose très marquée, respiration profonde et forcée, artère radiale faible tension, pupilles larges. L'injection de morphine amène quelque calme, mais le matin du 12 août il y a toujours 172 pulsations et 24 respirations. Nouvelle injection produit une somnolence durable et agitée. Nouvelle

injection pour la nuit qui fait baisser la fréquence du pouls à 157. Mais les pupilles restent dilatées.

13 août. Malgré un sommeil tranquille le patient a la sensation d'une grande faiblesse ; le matin, 36°8, 192 pulsations, 28 respirations ; le soir, 37°2, 168 pulsations et 24 respirations. Point de dyspnée fatigante, mais forte cyanose.

L'urine dont la quantité avait baissé depuis le commencement de l'accès (300 cc.) contenait une petite quantité d'albumine.

Le matin et le soir, une injection d'environ 0.014 de morphine reste sans influence sur les pupilles et sur le cœur.

14 août. — L'état reste le même, tout mouvement accélère le cœur, l'épuisement du malade augmente, un catarrhe des voies bronchiques fait son apparition. Urines (400 cc.) renferme moins d'albumine que la veille.

Dans cet état nous renonçâmes à l'emploi de la morphine et nous eûmes recours au musc et à la valériane. Pendant le dîner, le patient fut pris subitement d'une violente difficulté de respirer sans signes pulmonaires. En même temps les pupilles s'élargissent, la gauche plus fortement que la droite, sa réaction est extrêmement paresseuse, pouls imperceptible. Extrémités froides. Le soir, à cause d'une grande agitation, 0,014 de morphine, sinapismes et ventouses sèches.

15 août. — Le matin, 36°8, 200 pulsations, 32 respirations. 600 cc. d'urine de 1020 de perd. sp. contenant toujours de l'albumine. Faible tension, pouls petit. On ordonne de la digitaline. Le soir : 36°5, 200 pulsations,

28 respirations, pupilles larges, cyanose et dyspnée moindres. A la nuit morphine.

16 août. — La dyspnée a disparu, 20 respirations, le pouls est à 204.

17 août. — Pulsations 188, état subjectif bien meilleur. Vers 10 heures, il fut constaté un passage à 88-92. Digitaline, tension normale, pupilles étroites, forte rougeur de la peau. Le soir. 84 pulsations et 24 respirations.

18 août. — La nuit sommeil profond. Diminution de la cyanose et des catarrhes, herpès à la lèvre inférieure. Le matin, 84 pulsations, 20 respirations; le soir, 76 pulsations, 20 respirations, pupilles très larges, réagissant mal, digitaline.

19 août. — Après de violents vomissements, nouvel accès, 22 respirations, 160 pulsations. Le patient a la sensation qu'on lui déchire le cœur. Il est très agité, les pupilles sont fortement dilatées. Une demi-heure après l'injection de 0,015 de morphine, les pulsations sont à 192. Les pupilles sont plus étroits, aucun sommeil.

Le soir même état, 160 pulsations, 20 respirations, après une nouvelle injection, le pouls tombe à 136 puis 120. Les battements sont irréguliers. Les pupilles très étroites, après une sueur abondante, les battements s'arrêtent.

20 août. — Le matin, 80 pulsations, 18 respirations, bien-être, bonne tension. Au cœur, signes de l'insuffisance aortique.

Pendant le 21 août. — 36°9, 76 pulsations, 20 respirations, nouvelle éruption d'herpès labiale, sueurs abondantes.

Le 22 août. — 36°2, 64 pulsations, 20 respirations. Une nouvelle fixation des limites du cœur donne : pointe dans cinquième espace. On entend à cet endroit un souffle systolique, le second bruit est sourd. Enfin, à droite, dans le troisième espace intercostal un souffle diastolique qui est également perçu au niveau de l'artère pulmonaire.

Le soir du 22 et du 23 août, fréquence normale du pouls.

24 août. — 64 pulsations, 20 respirations, quantité d'urines 2000 cc. Bien être. La limite du cœur est à droite à 1 centimètre du bord sternal droit, à gauche, elle dépasse de 1 cent. 5 la ligne mamelonnaire; en haut elle affleure le bord supérieur de la troisième côte. La pointe est à 1 cent. 5 en dehors du mamelon.

Dans la semaine suivante l'état du patient était absolument satisfaisant. Les forces augmentèrent son esprit devint plus vif; et, il donna des renseignements.

Dans la matinée du 30 août il y eut soudain, lorsqu'on délimitait son cœur par la percussion un nouvel accès mais vite passé. La figure du patient pâlit après avoir été très rouge, une série de contractions du cœur courtes, rapides, irrégulières précéda l'accélération accoutumée (de 60 à 140). Après une durée de 3 minutes la régularité du pouls fut troublé par des contractions plus fortes du cœur et le nombre des battements tomba subitement à 80 et plus tard à 60.

Les jours suivants, il y eut de nouveau un bien-être parfait. A un nouvel examen du cœur, le 2 septembre, il fut constaté que la matité du cœur dépassait à peine à gauche la ligne mamelonnaire et que la pointe battait

dans le cinquième espace. Les pupilles devinrent plus larges, la paleur et la rougeur se succédèrent rapidement puis il y eut de la cyanose; à une courte durée d'irrégularité avec tendance au ralentissement, le cœur se met à battre à 140, 160, puis à 220 en 10 minutes. le pouls prit définitivement une accélération de 180. Faible tension dans la radiale. Après une courte durée de l'accès on ne sentait plus le choc de la pointe dans le cinquième espace, mais le sixième. Après une injection de 0,008 de morphine à 8 heures du soir, la fréquence du pouls baissa peu et revint à 9 h. 1/2 à 84 à la minute.

Il n'y a plus qu'à signaler un seul accès, vite passé, survenu le 8 septembre. Une habitude prudente, un entraînement méthodique lui rendirent possible de passer ses journées hors du lit, son état fut considéré comme très satisfaisant puisqu'il put sortir de l'hôpital fin septembre.

Antécédents. Jusqu'à sa 19^e année le patient avait été très bien portant, vers ce temps il tombe malade. Voici la cause de cette maladie: pour son travail, il voulut soulever un cylindre annelé, en fer, qui s'était enfoncé dans la terre et qui servait à herser, cet effort extrême lui fit perdre connaissance et il s'affaissa. Peu de temps après il revint à lui, mais depuis ce moment et pendant quinze jours, il souffrit de dyspnée et de battements de cœur. Il reprit ensuite ses occupations mais il ne tarda pas à être atteint de nouveau de la même façon que la première fois. Il dut alors garder le lit pendant six semaines. Il fit ensuite plusieurs métiers qu'il dut successivement abandonner et le 24 juillet après une diarrhée violente il tomba de nouveau malade et entra à l'hôpital le 27.

OBSERVATION III

P. Merklen, citée par A. Merklen

Homme de 38 ans, placier en vins. Alcoolique professionnel. Il passe sa vie en voyage et en courses, fait facilement 5 à 6 kilomètres à l'heure, sans être essoufflé, peut marcher tout le jour sans être fatigué.

Le malade a été réformé du service militaire pour maladie de cœur, peut-être d'origine traumatique car il en fait remonter le début à une lutte, poitrine contre poitrine, à laquelle il s'est livré, en jouant avec un de ses camarades, vers l'âge de 12 ans. Depuis cette époque, il est sujet à des crises de palpitations tachycardiques qui lui reviennent tous les deux mois, tous les mois et même deux fois par mois. La crise commence brusquement à la suite d'un repas très copieux, alors annoncée par un vomissement alimentaire ou bien à la suite d'une émotion, d'une colère, d'une fatigue.

Pendant ces accès, besoin de marcher; le malade a fait fréquemment en plein accès, des courses de 15 à 20 kilomètres.

La crise se termine au bout de 24 à 48 heures, par un vomissement bilieux. Le malade arrive souvent à raccourcir l'accès en provoquant le vomissement.

En dehors de ces crises de palpitations le malade accuse une tendance aux douleurs rhumatismales qui, cependant, ne l'ont jamais arrêté, ni obligé à garder le lit.

Il y a 7 ans, le 14 décembre 1892, à peine convales-

cent d'une bronchite grippale, il fut pris, une heure après un bon repas, d'un accès de palpitations semblable au précédent, mais prolongé. C'est de ce moment que date probablement une tachycardie permanente (150 pulsations), observée d'une façon certaine par l'auteur du 20 mai 1893 au 8 octobre 1894.

Très courtes rémissions de la tachycardie (72 pulsations au moment des quelques minutes de rémissions) et alors et seulement à ces moments : dyspnée, angoisse, douleurs de reins. Ces rémissions étaient surtout provoquées par une marche rapide.

Durant cette longue période tachycardique, état général médiocre, *insuffisance aortique* et dilatation hypertrophique.

Plusieurs mois après la cessation de la tachycardie, l'auteur constata l'existence d'un anévrisme aortique. Cette grosse et complète cardiopathie est parfaitement tolérée, mais elle est associée à des crises de tachycardie qui surviennent sous l'influence des causes les plus diverses physiques et morales.

OBSERVATION IV

Citée par Ghauffard dans le *Bulletin Médical* du 22 avril 1896

Homme de 75 ans encore vigoureux ; ayant fait plus ou moins tous les métiers, vieil alcoolique et tabagique mais non syphilitique. En 1880, à la suite d'un excès alcoolique, il éprouve un premier accès qui dure

trois jours. La même année, nouvelle crise de quatre jours et dans l'intervalle il éprouve des palpitations, le soir après son travail ou après quelques excès. En 1883, troisième attaque plus violente et qui dure trois semaines environ avec quelques rémissions passagères. Jusqu'en 1892, il n'éprouve rien, mais à ce moment survient le quatrième accès plus intense que les précédents et persistant une dizaine de jours. Enfin tout récemment, dans la nuit du 10 au 11 mars, il est pris de vertiges, d'étourdissements, de douleurs précordiales, de sensations d'étouffements; son cœur bat rapidement. Il rentre le 12 mars dans notre service. A ce moment il est dans un état d'agitation extrême cherchant vainement une position favorable dans son lit. La face est cyanosée, les lèvres bleuâtres; la respiration est bruyante et saccadée; il n'y a point cependant d'œdème périphérique; mais il éprouve des douleurs vagues articulaires et des crampes très douloureuses au niveau des mollets. Le pouls bat de 196 à 220 par minute; c'est le maximum comptable. Chose assez curieuse, la tension artérielle prise avec le sphygmo-mètre de M. le professeur Potain, était de 21 cent. Nous en avons eu plus tard l'explication, lorsque le cœur s'étant régularisé, nous avons constaté un *souffle d'insuffisance aortique* des plus nets. Les battements du cœur sont très nets, les claquements durs et secs sous l'oreille, imprimant un ébranlement à la paroi thoracique. Cependant l'intensité des claquements systoliques l'emporte de beaucoup sur celle des diastoliques. Ce n'est donc pas à proprement parler le rythme fœtal. La matité cardiaque semble normale, bien que la pointe

du cœur soit déjetée en dehors du mamelon ; la matité préaortique est de 6 cent. 5. Enfin les poumons sont congestionnés aux deux bases ; les urines sont rares et albumineuses ; il n'y a point de diarrhée. Mais les selles sont absolument décolorées ; le foie est gros et déborde de deux travers de doigt de fausses côtes.

La tachycardie continue son évolution et dès le troisième jour surviennent des phénomènes plus graves marquant mieux encore la seconde phase de l'affection, la phase asystolique : la cyanose est plus marquée, des plaques rouges et marbrées apparaissent aux extrémités, l'angoisse est vive, la respiration précipitée, les urines rares et sédimenteuses, le pouls bat à 220 et la tension artérielle de 21 cent. tombe à 13 cent. Les jugulaires turgescentes, les poumons encombrés de râles sous-crépitaux, le foie gros et douloureux, les muscles inférieurs œdématiés. Le quatrième jour l'état est encore plus grave ; le pronostic semble s'assombrir davantage.

Cependant le cinquième jour au matin le malade accuse un bien-être relatif, les urines sont abondantes (2 litres) et l'externe constata 96 pulsations à la minute. Ce ne fut que l'affaire d'un moment car au moment de la visite, l'état était redevenu le même qu'auparavant. le le pouls filiforme battait 200 à la minute. Si bien que abandonnant la thérapeutique des premiers jours, désormais impuissante, je prescrivis une injection intraveineuse de sérum artificiel.

Le malade était alors en pleine asystolie aiguë ; et l'auscultation dans le deuxième espace intercostal droit laissait entendre un claquement diastolique spécial, rappelant le claquement du drapeau dans le vent ; à gauche,

au contraire, les bruits étaient sourds, indice d'une notable différence de tension dans les deux circulations.

Ce ne fut que dans la soirée que l'état redevint meilleur à la suite de l'injection de 1.250 cent. c. de sérum pratiquée à 4 heures.

Dès le soir le malade se sent beaucoup mieux ; il dort et le lendemain la crise est terminée, le pouls est à 76, la tension à 16 ; les urines abondantes, moins qu'elles n'auraient dû l'être cependant à la suite de l'injection intra-veineuse ; c'est que notre malade fut pris à ce moment d'une diarrhée abondante et les selles jusqu'alors décolorées reprirent un aspect normal.

En même temps que l'accès se terminait ainsi, nous constatons un souffle typique d'insuffisance aortique, non par dilatation secondaire du vaisseau puisque la matité préaortique diminuait et tombait à 5 cent. mais parce que le ralentissement du cœur rendait perceptible un souffle masqué jusque là par la tachycardie.

Depuis cette époque (17 mars) jusqu'au 15 avril notre malade continue à aller bien et ne se résigne qu'à grand peine à rester au régime lacté.

Le 15 avril, nouvelle crise atténuée qui ne dure que deux ou trois heures.

Le 20, le matin à la visite B. était très gai, déclarait se trouver parfaitement bien, et me demandait un supplément de vin.

Vers une heure, sans cause appréciable nouvelle crise d'une intensité extrême. A 1 heure 1/2, le pouls bat à 256.

Toute l'après-midi se passe dans un état d'agitation extrême ; le malade est haletant, tantôt assis sur son lit

et adossé à ses oreillers, les jambes pendantes, tantôt agité et marchant dans la salle.

Entre 5 heures et 7 heures du soir, la dyspnée est à son maximum ; la face est cyanosée, les veines du cou sont fortement turgescents, les traits tirés, les yeux saillants. Le pouls se maintient entre 240 et 260, et, malgré sa fréquence se compte facilement, car sa tension est exagérée. Explorée à plusieurs reprises elle donne toujours 25 au sphygmomanomètre. Le cœur est très impulsif et frappe violemment la poitrine.

Malgré l'application locale d'un sac de glace, l'état s'aggrave de plus en plus, et, vers 7 heures, le malade est presque asphyxique et en état de mort imminente.

On pratique une injection intraveineuse de serum artificiel, et, dès le début de l'injection le pouls tombe brusquement à 70 ; mais le malade meurt avant la fin même de l'injection à 7 h. 20 du soir, alors que 860 grammes de serum avaient été introduits dans la veine.

Autopsie : Le cœur est relativement petit, contracté et ferme à la pression. Ses parois sont épaisses et mesurent 24 millimètres pour le ventricule gauche, 8 pour le ventricule droit, 20 pour la cloison interventriculaire. La cavité des ventricules est plutôt rétrécie par hypertrophie concentrique.

La valvule mitrale est normale et suffisante, à peine un peu épaissie à son bord libre, La tricuspide est normale ainsi que l'artère pulmonaire.

Mais l'aorte est notablement dilatée, depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Elle forme un gros tronc cylindroïde, légèrement renflé en ampoule dans ses

portions ascendante et transverse. Son périmètre est de 8 centimètres à l'orifice, de 10 centimètres à 3 centimètres au-dessus de l'orifice, de 115 millimètres au niveau du tronc brachio-céphalique, de 85 au delà des gros vaisseaux.

L'épreuve de l'eau montre une large insuffisance des valvules aortiques.

Celles-ci sont normales et souples, mais agrandies, et mesurent chacune 25 millimètres à leur bord libre.

Après incision de l'aorte, on constate toutes les lésions juxtaposées des aortites chroniques : plaques calcaires, surtout dans la portion initiale du vaisseau, plaques jaunes, plaques gélatiniformes et rosées. Intégrité des coronaires et de leurs orifices. Légère dilatation du tronc artériel brachio-céphalique.

Mais ce qui est bien frappant c'est l'aspect du pneumogastrique gauche. Ce nerf descend au devant de la crosse aortique sous forme d'un gros cordon du volume environ d'une plume d'oie, il est donc très notablement hypertrophié et environ deux fois plus gros que le pneumogastrique gauche d'un autre sujet adulte, pris comme terme de comparaison. De même le nerf récurrent gauche est, lui aussi, très certainement augmenté de volume.

Au niveau du point d'origine du récurrent gauche, et dans le sinus de la concavité aortique, on voit se détacher une série de filets nerveux, étalés en pinceau très visibles, plus gros et plus nets qu'ils ne sont normalement. Ce sont les filets que le pneumogastrique gauche envoie au plexus cardiaque. Mais ces petits troncs nerveux sont étroitement accolés à trois ou quatre gan-

glions lymphatiques, noirs et anthracosiques, gros chacun comme un pois environ et au delà desquels on ne peut continuer la dissection des nerfs cardiaques.

L'examen des autres organes montre des poumons sains et à peine congestionnés, un foie muscade, des reins normaux ; pas de lésions appréciables du cerveau ou du bulbe.

OBSERVATION V

Publiée par M. APERT, dans le *Bulletin Médical*, du 17 juin 1899.

H. de 40 ans, cordonnier de son état ; il y a huit mois, un jour qu'il travaillait, courbé sur son ouvrage, le moule de fer qui porte la bottine appuyé sur le creux de l'estomac, il fut pris, comme il se redressait pour interrompre son travail, d'une sensation bizarre qu'il ne peut exprimer.

Il perdit quelques instants connaissance, et quand il revint à lui, il lui semblait que son cœur bondissait dans sa poitrine avec une vitesse et une violence extraordinaires ; cela le gênait et l'étonnait, mais sans toutefois lui occasionner aucune douleur. Cela dura une heure et demie, puis disparut brusquement et il ne ressentit plus rien pendant un mois.

Les mois suivants, dans les mêmes circonstances, il fut pris d'un accès semblable qui dura environ une heure. Depuis lors ces crises sont revenues fréquemment.

d'abord à peu près toutes les quinzaines, puis toutes les semaines, dans les derniers temps presque tous les

jours, le plus souvent le jour, quelquefois le réveillant au milieu de la nuit. Il a pris l'habitude de ces crises, il ne s'en inquiète plus, il n'a même plus la sensation syncopale par laquelle ont débuté les premières; il sent seulement tout d'un coup comme quelque chose qui se décroche dans sa poitrine, puis son cœur se met aussitôt à battre avec violence; pendant la crise, il se contente de s'arrêter de travailler, il lui est même arrivé de continuer son ouvrage quand il était trop pressé.

Au bout d'un temps variable qui peut aller d'un quart d'heure à quatre heures et plus, il cesse subitement de sentir s'agiter son cœur, sans qu'aucune atténuation de la violence ou de la rapidité des battements ait annoncé la fin de la crise. La terminaison est aussi brusque que le début; c'est le passage subit et sans transition de la tempête au calme, de même qu'inversement le début avait été un passage brutal du calme à la tempête.

Quand on peut examiner le malade au moment d'une crise on ne note rien de particulier dans son aspect. Peut-être au début des crises est-il un peu plus pâle qu'il ne devrait et un peu plus violet au contraire et les yeux un peu injectés quand la crise se prolonge. Mais sa figure n'a aucune expression d'anxiété ni d'angoisse, il a l'air d'un homme qui écoute et en effet involontairement il prête attention à ce remue-ménage qui se passe en lui; mais si on l'interpelle il cause très bien, il peut même arriver à s'abstraire pour ainsi dire des sensations que lui donne son cœur, en lisant, en s'occupant d'une façon ou d'une autre. Si on regarde son thorax, on voit la poitrine entière soulevée, par des mouvements si rapides qu'on aperçoit

plutôt une trémulation continue de la paroi, qu'une série de battements précipités. L'oreille perçoit un bruit de piston de locomotive lancée à toute vitesse sans qu'il soit possible d'analyser les bruits.

Le pouls est si accéléré qu'on compte habituellement 200 pulsations à la minute ; les chiffres extrêmes notés pendant les crises ont varié de 180 à 212 ; chaque pulsation est, du reste, bien frappée, forte, bondissante, bien détachée de ses voisines, ce qui fait que malgré sa rapidité le pouls peut-être compté avec la plus grande facilité. Il n'en est pas toujours ainsi dans ces cas ; nous verrons pourquoi notre malade fait exception.

Phénomène curieux et noté dans quelques autres observations de tachycardie paroxystique, le malade peut dans certains cas arriver à arrêter ses crises. Il prend la position de l'effort, arrête sa poitrine en inspiration, ferme la glotte et cesse tout mouvement respiratoire. On le voit devenir violet, ses jugulaires se gonflent ; il reste ainsi une ou deux minutes et tantôt est obligé de reprendre sa respiration sans être arrivé à juguler sa crise, tantôt il vous dit « c'est arrêté » et en effet sa poitrine ne trémule plus et son pouls est subitement revenu à 70 ou 80 pulsations. C'est surtout quand la crise dure depuis quelque temps qu'il arrive à l'arrêter par ce moyen. Au début d'une crise, il n'obtient rien ou n'obtient que quelques minutes de calme.

A titre d'exemple voici les heures de début et de terminaison des crises pendant dix jours pris au hasard :

1^{er} mai. — Rien.

2 mai. — De 8 h. 30 à 10 h. 30 du matin.

3 mai. — Rien.

- 4 mai. — De 7 h. 30 à 8 h. 30 du matin.
5 mai. — De 2 h. 30 à 3 h. 15 du soir.
6 mai. — De 6 h. 30 à 7 h. 10 du matin, et de 2 h. 30 à 4 h. 45 du soir.
7 mai. — De 6 h. 15 à 10 h. 30 du matin et de 11 h. 30 à midi 75.
8 mai. — De 5 h. 45 à 6 h. 15 du matin.
9 mai. — Rien.
10 mai. — De 8 h. 45 du soir à 5 h. 25 du lendemain matin.

Telles sont les crises de notre malade. Dans l'intervalle des crises il est tout à fait bien. Cependant l'auscultation du cœur révèle une grave lésion, il existe dans le deuxième espace intercostal droit *un souffle intense d'insuffisance aortique*, avec tous les signes classiques de cette affection (pouls bondissant et dépressibles, ces caractères du pouls expliquent qu'il soit si facile à compter malgré sa rapidité, double souffle intermittent crural, pouls capillaire, battements des artères du cou. On entend, en outre, à la base un souffle systolique, mais il est vraisemblablement dû plutôt à de simples rugosités aortiques qu'à un rétrécissement vrai de l'orifice car il n'existe aucun autre symptôme de rétrécissement aortique.

L'insuffisance aortique de notre malade est de nature rhumatismale, il a, en effet, une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, en 1882, une seconde en 1890, une troisième en 1892. A part cela aucune autre maladie; il a fait en 1880-1885, son service militaire sans autre incident morbide que le suivant : un jour il s'aperçut qu'il ne pouvait boutonner le col de sa tunique.

parce que son cou avait grossi ; il alla à la visite, le major lui dit qu'il avait un goître, que cela tenait à l'eau qu'il avait bue et il l'exempta du port de la cravate. Au bout de cinq à six semaines, le goître avait disparu et n'a jamais reparu depuis.

Le malade est Breton ; il n'a jamais vu de goîtreux dans aucun des pays où il a habité.

Il s'agit donc bien ici de cette maladie tout à fait spéciale : la tachycardie paroxystique de Bouveret.

OBSERVATION VI

(Bristowe. — Résumée dans le mémoire de Bouveret

Le malade âgé de 34 ans fut atteint de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 24 ans. Depuis il souffre de dyspnée, de toux et de palpitations.

Il présente les signes d'une *insuffisance aortique, compliquée d'une insuffisance mitrale*. Il reste trois mois à l'hôpital, pendant lesquels il est frappé de plusieurs accès de tachycardie.

L'accès débute et se termine brusquement, le plus souvent sans cause appréciable. Il dure de trois quarts d'heure à un ou deux jours. Pendant l'accès le pouls bat à 160 à 200, généralement 180 fois à la minute. Le retour des accès est fort irrégulier ; ils surviennent tous les jours, tous les deux jours ou bien à plusieurs jours d'intervalle. Au moment du paroxysme, le patient se sent abattu, mal à l'aise, mais il ne se plaint d'aucune

souffrance à la région précordiale. Il accuse de l'oppression; cependant on ne compte pas plus de 32 respirations à la minute. Entre les accès le pouls varie de 80 à 100 à la minute; il est régulier et présente à un haut degré les caractères propres à l'insuffisance aortique. La nitro-glycérine parut améliorer le malade, mais il est douteux qu'elle ait eu une réelle action sur le cœur. L'année suivante, pendant un second séjour à l'hôpital, les crises de tachycardie sont moins fréquentes; le patient reste même six semaines sans aucun accès. Mais il a de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite; il subit plusieurs ponctions de l'abdomen. Il quitta l'hôpital pour mourir chez lui trois semaines plus tard.

OBSERVATION VII

(Nothnagel Wienne Med. Blatter, 1887, citée par Bouveret)

M. Nothnagel a observé récemment un cas de tachycardie chez un homme de 36 ans qui avait été atteint deux fois de rhumatisme articulaire aigu. Soudainement et sans aucune cause appréciable, il se produisit chez ce malade une accélération considérable du pouls (160 à 180 pulsations à la minute). Ces accès de palpitation qui durent généralement un, deux et même jusqu'à quatre jours, sont accompagnés d'un sentiment d'angoisse ne ressemblant en rien à celui de l'angine de poitrine; l'expression du visage est calme et le malade ne souffre pas.

Les accès disparaissent subitement comme ils sont venus. Le malade peut les faire cesser à son gré en faisant de profondes inspirations. Il s'agit sans doute d'un trouble de l'innervation et M. Nothnagel croit qu'il existe une parésie du pneumogastrique plutôt qu'une excitation de l'appareil musculo-moteur.

Quant à l'interruption de l'accès par des inspirations profondes, M. Nothnagel l'explique par les tiraillements des terminaisons des pneumogastriques que déterminent ces inspirations.

Lorsque le pouls est normal on entend à l'auscultation du cœur un *souffle présystolique*, un renforcement du deuxième bruit pulmonaire et un *souffle diastolique* au niveau de l'aorte. Ces souffles disparaissent pendant l'accès et l'on ne perçoit alors que les deux bruits normaux.

OBSERVATION VIII

(Th. Oliver. Citée par Grellet)

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, très nerveux et sujet à des palpitations violentes depuis cinq ou six ans. Quand les accès le prenaient, le pouls battait de 190 à 200 fois à la minute ; le calme revenu, on comptait seulement 90 pulsations, et l'on entendait à la pointe du cœur un souffle systolique.

Il n'y avait pas d'albumine, pas de distension des veines jugulaires, pas d'œdème des extrémités inférieures, mais la pupille gauche était plus petite que la

droite et cela s'accroissait lorsque l'estomac était distendu par des gaz.

Le malade était dyspeptique, sujet à de la constipation et quand ces troubles gastro-intestinaux se manifestaient, les désordres s'accroissaient du côté du cœur. Quand M. Olivier fut appelé auprès de ce malade, il le trouva amaigri, anxieux, légèrement cyanosé.

Le pouls petit, rapide, battait 240 fois par minute.

La pointe du cœur, difficilement perceptible, battait à 5 cent. en dehors du mamelon. On pouvait constater des pulsations épigastriques très violentes. On entendait à l'auscultation un *double souffie systolique mitral et aortique*.

Il n'y avait pas d'albumine.

Le traitement dura sept mois. On administra successivement :

Teinture de Belladone, XXX gouttes ;

Liqueur de Fowler à petite dose ;

Pulvérisation d'éther le long du cou ;

Application du courant électrique sur le pneumogastrique.

Résultat. — Au bout de quinze jours, amélioration manifeste. Les pulsations ne dépassaient pas 120 au moment des accès.

L'amélioration a été en augmentant dans la suite et aujourd'hui la guérison est complète après sept mois de traitement.

OBSERVATION IX

(Rosenfeld. Citée par A. Merklen)

Femme de 40 ans. Pas d'hérédité morbide. A 7 ans, scarlatine, réglée à 17 ans toujours irrégulièrement ; quatre enfants, un avortement.

Pendant ses dernières couches, intoxication phéniquée et péritonite chronique.

Deux ans avant l'apparition du premier accès, rhumatisme articulaire aigu.

Il y a dix ans, premier accès à la suite d'une grande émotion (mort de son père), l'accès dura plusieurs jours. Un an plus tard, second accès ; l'année suivante plusieurs accès survenant surtout à la suite d'excitations.

Après l'accès de tachycardie observé par lui, Rosenfeld constata un souffle systolique à la mitrale et à l'aorte (180 à 200 pulsations à la minute durant les accès).

OBSERVATION X

(C. Merklen. Citée par A. Merklen)

Mlle A..., âgée de 15 à 16 ans, atteinte d'une double insuffisance mitrale et aortique consécutive à plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, est prise un an avant sa mort d'une première crise de tachycardie paroxystique avec vomissements, de trois jours de durée. La mère de cette jeune fille est sujette à des accès

d'asthme depuis sa jeunesse. Son frère a eu de l'asthme infantile et sa sœur a de l'asthme des foins.

A partir de cette première crise, ces accès se répètent de plus en plus longs et bientôt s'accompagnent de congestion hépatique et rénale. Enfin, la tachycardie devient permanente. l'albuminurie est abondante et la mort survient après quelques jours de délire et de coma.

OBSERVATION XI

(Stokes. Citée par Larcena)

Stokes dans son traité des maladies du cœur, rapporte l'observation d'une petite fille de onze ans qui depuis les premières années de sa vie a des attaques d'accélération du cœur avec dyspnée très grande. Entre ces accès, la santé est excellente ; mais elle présente un *souffle systolique*, légèrement rude et permanent à la pointe. L'accès paroxystique est déterminé par une indigestion, par une fatigue ou par le froid.

Pendant l'accès, le pouls est petit et inégal, accéléré à un degré extrême.

La respiration est très fréquente ; toux continuelle et enrouement. La figure exprime l'angoisse et la douleur. Ce qui frappa le plus le grand savant fut la matité absolue de la moitié gauche de la poitrine.

Au bout de quatre jours que l'accès avait duré la sonorité normale était revenue. Le médecin irlandais constata le fait mais ne put l'expliquer. Il y avait sans doute lésion congénitale de la mitrale.

OBSERVATION XII

(J. Brisbane. Citée par Larcena)

Rhumatisme articulaire aigu chez un homme ayant une maladie chronique *de la mitrale* qui vraisemblablement est congénitale.

Pendant sa maladie, frottements de péricardite. Guérison. Quelque temps après, pleurésie droite. Il allait mieux lorsque le pouls monta subitement à 185 et devint très faible. Ne se sentant de rien, dormant bien, étant gai il demanda à se lever et fut mécontent de ce qu'on lui refusait. Dans la soirée de ce même jour pouls à 180. Pendant plusieurs jours, le malade presque guéri de sa pleurésie et se sentant très bien eut le pouls à 180 et même plus. Enfin, la digitale le fit tomber à 140, puis à 100 puis à 90.

A ce moment, on lui permet de se lever, la tachycardie ne reparaît plus et le pouls redevient fort.

OBSERVATION XIII

(Samuel West, cas I. Citée par A. Merklern)

Homme de 33 ans ; pas d'hérédité morbide. A 26 ans rhumatisme articulaire aigu durant lequel il éprouva des douleurs précordiales. Depuis 10 ans, palpitations.

Elles sont plus accusées quand il a beaucoup bu.

L'auteur constata un accès de tachycardie. Augmen-

tation de la matité cardiaque qui persiste quelque temps après l'accès.

Souffle systolique à la pointe en dehors des accès mais qui disparaît quand il y a tachycardie. (200 pulsations pendant l'accès).

OBSERVATION XIV

S. West, cas II. Citée par A. Merklen)

Voyageur de commerce, 32 ans, observé pour un accès de tachycardie intense qui dure 9 heures seulement ; après lui on trouve *deux souffles* systoliques l'un à la pointe et l'autre à la base ; souffles qui ne s'entendent pas pendant le « paroxysme ».

Le premier accès date de 8 ans, il duraplusieurs mois ; un second dura 4 semaines ; celui-ci est le troisième.

Pas de rhumatisme ni de syphilis « boit volontiers ». (250 à 300 pulsations pendant l'accès).

OBSERVATION XV

Grœdel, Berl. Klin. Woch. 26 mai 1890

C'est un malade de 44 ans, instituteur. A 17 ans, il a eu quelques palpitations qui ont duré un certain temps. En 1887, il a eu une atteinte de rhumatisme articulaire aigu à la suite de laquelle il eut une *insuffisance mitrale*.

En mai 1888, il se plaint d'accès de palpitations. Ces accès apparaissent et cessent brusquement.

Le 20 septembre, on observa chez lui un accès de tachycardie.

Il avait 148 pulsations.

Et depuis cette époque les mêmes accès se sont reproduits très fréquemment.

OBSERVATION XVI

Nothnagel, citée par Vincent

Homme de 35 ans.

Antécédents. — Pneumonie à l'âge de 9 ans; à 15 ans, accès de palpitations, durée un mois environ; nouvel accès, quatre ans après; rhumastisme articulaire aigu (durée de 14 semaines); trois ans plus tard, nouvelle attaque, très légère; depuis l'âge de 28 ans, accès de palpitations de deux à trois jours de durée, revenant tous les trois mois avec toux; enfin, depuis quelques mois, accès répétés deux fois par semaine.

Etat actuel. Homme robuste, faciès pâle, légère céphalalgie, pas d'œdème. Pouls 120 par minute, plein, tension un peu élevée. Respiration, 28 par minute, légère dyspnée, température 37; 4 battements carotidiens visibles.

Pointe du cœur à la 6^e côte à 2 centimètres en dehors du mamelon; ébranlement thoracique, choc précordial assez étendu et très fort.

La matité cardiaque monte en haut jusqu'à la 4^e côte et dépasse un peu, 1/2 centimètre la ligne médiane du sternum. Aucun bruit anormal à l'auscultation.

Foie, rate, urines normaux.

Pouls 144 dans la soirée.

Digitale, infusion 50 centigr.

Pouls 200.

Deux jours après, *souffle présystolique de la pointe*, perçu grâce au ralentissement du cœur; 2^e temps pulmonaire un peu accentué; bruits aortiques sourds; sensation de poids au niveau du thorax.

Réveillé dans la nuit par une sensation spéciale au cœur suivie de palpitations très violentes avec manque d'air.

Les accidents persistent pendant la journée; pouls 144; 182 le soir.

Deux jours plus tard, les palpitations cessent brusquement; dans la soirée petit accès de 3/4 d'heure environ de durée.

Le malade raconte que ses accès ne s'accompagnent pas de douleur vraie, mais d'un sentiment d'angoisse, de crainte.

Le procédé qu'il emploie (déglutition d'eau froide avec efforts respiratoires) pour suspendre l'accès (trois ou quatre battements lents, puis reprise brusque des palpitations avec pouls à 180 par minute) ne réussit pas toujours, surtout quand on le répète.

Inefficacité de la compression du nerf vague (jusqu'à la douleur) de la faradisation de l'épigastre, et de la compression brusque des extrémités.

Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XVII

(Honigmann, citée par Vincent)

Homme de 31 ans. Pneumonie, Rhumatisme articulaire aigu à 23 ans, suivi presque aussitôt après, de palpitations dont il ne se souvient pas assez pour en préciser les caractères. Il sait seulement qu'elles survenaient par accès avec constriction thoracique et obnubilation cérébrale. Il a remarqué seulement que son pouls était d'une fréquence peu ordinaire.

La digitale avait un peu calmé ses accès et lui-même les combattait en se couchant la tête basse. On constate une *insuffisance mitrale* bien compensée, pointe dans le sixième espace intercostal, matité cardiaque accrue, souffle systolique, deuxième bruit pulmonaire un peu éclatant. Quelques instants après l'examen, accès de tachycardie, 160 par minute, avec cyanose, pouls petit, dépressible, souffle systolique sourd et bref.

Diurèse concomittante, pas de dyspnée mais légère oppression constrictive avec cyanose, 210 par minute. Le lendemain le pouls présente une simple ondulation rapide, douleur précordiale. « Véritable collapsus du cœur ».

L'accès dure trois à quatre jours et se reproduit avec son caractère de soudaineté et de brusque disparition.

La compression du vague interrompt quelquefois les accès et alors on voit pendant cette interruption le malade reprendre son visage normal, la cyanose dispa-

raissant tandis qu'il éprouve une sensation de chaleur dans la tête.

Chaque accès s'accompagne chez lui d'un phénomène particulier ; les deux poumons s'étendent plus loin qu'à l'ordinaire et il est facile de noter un abaissement manifeste du diaphragme au sixième et même au huitième espace intercostal sans qu'il existe ni toux, ni râles bronchiques. Ce malade a donc présenté trois phénomènes morbides.

1^o Une lésion valvulaire qui ne peut, en tant que lésion, avoir aucune relation étiologique avec la tachycardie. On ne peut non plus songer à une tachycardie due à un trouble fonctionnel du cœur lésé ; on sait qu'alors la tachycardie est unie à l'arythmie et n'a pas le caractère franchement paroxystique ; elle survient dans ce cas à la suite d'un effort par exemple, ce qui n'a jamais eu lieu chez notre malade, la tachycardie paroxystique survenait qu'il fût au repos ou non.

Il s'agit donc là d'un trouble proprement dit de l'innervation du cœur.

2^o Des accès de tachycardie paroxystique.

3^o D'un abaissement du diaphragme survenant à l'occasion des accès seulement.

OBSERVATION XVIII

(Nothnagel. Citée par Vincent)

W., sommelier, 28 ans, cinq ou six attaques de rhumatisme articulaire aigu à partir de l'âge de 12 ans.

Début des crises de tachycardie soudaines et à terminaison brusque un an avant son entrée à l'hôpital.

Dans l'intervalle, bonne santé.

A son entrée, pouls 208 par minute, petit, tension faible. Respiration, 48 par minute, dyspnée, oppression, cyanose des lèvres et des oreilles, visage pâle, pupilles dilatées.

Râles sous-crépitants nombreux à l'auscultation pulmonaire. Expectoration rosée, spumeuse.

Pointe du cœur au sixième espace intercostal. Rien autre à l'examen.

Légère hypertrophie du foie.

Urines diminuées. Digitale pendant quatre jours.

Ces accès de tachycardie cessent cinq jours après et il est possible de reconnaître alors que le premier bruit de la pointe n'est pas net.

Six jours après, nouvelle attaque légère de rhumatisme.

Trois semaines après, le rhumatisme a disparu. Trois accès nouveaux de tachycardie précédés de malaise, accompagnés au bout de quelques minutes de sensation de constriction thoracique et de dyspnée. Au bout d'un quart d'heure, cessation soudaine des accidents.

Trois ans après une nouvelle attaque de rhumatisme et un état de santé satisfaisant, on constate un *souffle présystolique à la pointe* surtout accusé quand on fait courir le malade.

Série de petits accès pendant un an. A ce moment apparition de troubles de compensation du côté du poumon et du foie avec œdème des pieds. Pouls 84, la digitale diminue la fréquence du pouls pendant les jours suivants.

Un mois après, accélération brusque du pouls (180) et de la respiration (48).

Les accidents tachycardiques s'accusent les jours suivants (pouls 180-200). En même temps, douleur précordiale, dyspnée intense, bruits du cœur sourds.

Avec la disparition de l'accès le sôuffle présystolique reparaît.

Les accidents asystoliques persistent : ictère, œdème presque généralisé, ascite, hydrothorax, foie volumineux.

A la suite de l'administration de trinitrine, 2 milligrammes par jour, le pouls diminue de fréquence.

Quelques jours plus tard, après une légère arythmie, les accidents asystoliques rétrogradent.

Examiné plus tard, le malade raconte n'avoir plus eu de crises et n'être gêné que par une oppression d'effort. Le pouls est normal. Pointe dans le sixième espace avec sôuffle présystolique et accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

OBSERVATION XIX

(Merklen. — Société des Hôpitaux de Paris, 13 mai 1892)

Homme de 64 ans, artério-scléreux, emphysémateux depuis de longues années, présentant l'arc sénile des cornées, et atteint d'une *insuffisance mitrale* avec hypertrophie ventriculaire gauche ; pouls habituellement fort, vibrant, régulier à 70. Je le vis pour la première fois le mercredi 4 février, atteint d'un coryza dû à un refroidissement, et contracté dans des conditions de surmenage

physique et moral qui pouvaient faire craindre le début d'une maladie plus sérieuse. Et en effet sans avoir quitté la chambre, il fut pris dans la nuit du 6 au 7 février de fièvre, de courbatures, de douleurs dans les membres, en un mot, des symptômes de la grippe fébrile.

Le 7 février au matin, la température était à 39°, le pouls à 96; le malade se plaignait d'un point de côté à la base gauche; et, je constatai à ce niveau un petit foyer de râles crépitants.

Traitement: ventouses scarifiées, quinine. Le soir, température 38° 5 et pouls à 90.

Le 8 février, l'état était le même: mauvaise nuit, toux modérée avec douleurs dans le côté; mêmes signes physiques, température 38° 3, le matin, 37° le soir, avec quelques inégalités.

Le 9 février, la température était à 37° 6; la nuit avait été encore agitée mais la toux avait diminuée. Les râles crépitants de la base gauche étaient accompagnés d'une respiration soufflante et le malade me montrait dans son mouchoir un crachat rouillé caractéristique. Il s'agissait donc d'une pneumonie, pneumonie abortive, ou fébricule pneumonique, puisque la fièvre était tombée le troisième jour.

Mais avec cette défervescence coïncidait le début d'une crise de tachycardie qui devait durer trois jours et demi. En prenant le pouls du malade, je fus en effet fort surpris de le trouver extrêmement petit et très accéléré avec des intermittences dues à des faux pas du cœur. Les battements du cœur avaient au contraire leur énergie habituelle et atteignaient le chiffre de 160 par minute.

Je le revis le soir avec M. Ernest Bénier. La tachycardie persistait à 160, la température était à 37° 5.

Traitement : 20 centigrammes de poudre de feuilles de digitale et cynoglosse en pilule.

Le 10 février, cœur à 160 matin et soir avec une température de 36° 5. Râles crépitants de retour avec quelques frottements pleurétiques. Malgré la persistance de la tachycardie, le malade, fort agité les jours précédents avait retrouvé son calme et avait passé une bonne nuit. Il lut ses journaux et j'eus beaucoup de peine à le faire rester au lit.

Même traitement.

Le 11 février, état stationnaire. Cœur à 170 avec 36° 5 comme température et 20 respirations. Nuit bonne malgré des sueurs profuses. Urines en quantité normale. Le malade a faim et prend dans la journée du café au lait et des potages. Malgré mes recommandations, il écrit plusieurs lettres dans son lit. Le soir, cœur à 144, température à 36 degrés. Dix centigrammes de poudre de feuilles de digitale seulement.

Le 12 février, le matin la température 36°, pouls 160. Nuit bonne avec sueurs. Alimentation. A ma visite du soir je constate avec satisfaction que le pouls a repris sa force normale et est tombé à 80. Le rythme foetal du cœur a fait place au rythme normal et le souffle systolique de la pointe, absent pendant la crise, a reparu. Cette transition brusque s'est faite comme le début de la crise, sans que le malade en ait eu conscience.

A partir de ce moment plus de troubles cardiaques.

OBSERVATION XX

(D^r DESPLATS. — Journal des Sciences Médicales de Lille, 8 juin 1895)

H. âgé de 54 ans, ayant toujours exercé la profession de chauffeur. Ses parents jouissaient d'une bonne santé et ont vécu l'un jusqu'à l'âge de 97 ans, l'autre jusqu'à l'âge de 83 ans. Il a deux frères et une sœur bien portants et quatre enfants.

Lui-même n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 53 ans, et il dit n'avoir jamais commis d'excès. Depuis 23 ans, il travaille dans la même usine et n'a jamais perdu un jour.

Il fit un premier séjour dans le service du 20 janvier au 20 février 1893, pour une pleurésie de la base gauche, peu grave, et rentra le 20 novembre de la même année se plaignant de troubles gastriques apparus depuis quelques jours seulement. Il était pâle, anxieux, les traits tirés, un peu dyspnéique et présentant au niveau de l'épigastre une tumeur saillante, sonore, sensible au toucher, très tendue et manifestement formée par l'estomac. Cette tumeur augmentait, disait-il, après chaque repas et l'obligeait à desserrer ses vêtements. Son appétit était nul et il avait souvent des renvois et quelquefois des vomissements.

L'interrogatoire nous apprenait que dans le courant de la semaine précédente, il avait eu des urines très courtes et très colorées, en même temps que quelques frissons, de la céphalée, des douleurs lombaires et deux fois des vomissements. Depuis il avait eu plusieurs fois

des maux de tête et des éblouissements. L'examen révélait un peu d'œdème pré tibial, jusque là non remarqué, et un peu d'albumine et les urines qui étaient courtes et foncées.

Les battements du cœur étaient excessivement fréquents (200 pul.) et le pouls très petit, presque filiforme. Aucun souffle n'était perceptible au cœur. Les deux poumons étaient moins sonores et moins perméables aux bases. Les 21, 22, et 23 les signes ne varie guère, le pouls resta au voisinage de 200 pul. Les urines s'élevèrent jusqu'à 200 gr. ; et malgré un purgatif, le tympanisme abdominal persista. Il n'empêcha pas cependant d'atteindre le bord antérieur du foie qui débordait les fausses côtes.

Cet homme avait donc à la fois des signes d'asthénie cardiaque et des phénomènes de stase pulmonaire, hépatique, rénale et périphérique. A défaut d'une lésion cardiaque antécédente M. Desplat met cette asystolie sur le compte d'une maladie infectieuse, une grippe probablement, et prescrit pour amener la diurèse 0,75 cent de poudre de digitale en macération.

Le 24. Il n'y avait pas de changement et le pouls était à 160 pulsations.

Le 25. Une profonde modification s'était produite ; le pouls tombé à 84 était ample et fort. Il y avait 4 litres d'urines et le malade accusait un mieux sensible. Prescription : gouttes de Baumé contre l'atonie gastrique et un verre d'eau de Sedlitz tous les jours.

Les 26, 27 et 28. Le pouls restait à 72 et les urines ne descendaient pas au-dessous de 4 litres. Néanmoins le tympanisme gastrique persistait ainsi que la congestion

des bases et à l'auscultation on entendait *un souffle systolique à la pointe*.

Le 29. Sans cause connue, le pouls remontait à 160 et les urines tombaient à 2 litres.

Le 30. Pouls à 160 presque imperceptible.

Le 2. Les battements étaient un peu diminués (152) les urines restaient courtes.

Encore digitaline.

Le 3. 1200 cc. d'urine. Digitaline.

Le 4. Pouls 96. Urines 2300 cc.

Le 5. Pouls 96. Urines 3650. Bon état général.

Le 6. 3 litres d'urines. Pouls 160.

Le 8. Pouls 92. Urines 7 litres. Souffle systolique à la pointe.

Le 9 octobre. 8 litres d'urines, pas d'albumine.

Le 10. 7 litres d'urine. P. 88.

Le 23. Le malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant.

Le 31. Il rentrait presque mourant, dyspnée extrême, pouls incomptable, ses jambes, son ventre, ses bourses étaient distendus par l'œdème.

Le 2 et le 3. Eau-de-vie allemande, pouls fréquent. Les urines montent de presque rien à 6 à 7 litres.

Le 9. 5 litres et depuis plus de 6 mois elles ne sont guère descendues au-dessous. Le pouls a été comme au précédent séjour soumis à des changements brusques. Mais la tachycardie n'a jamais persisté longtemps, battements du cœur rapides et forts, mais pas de bruit anormal.

Le 11 et le 12 on le mit au régime lacté et on lui

donna un gramme d'ergotine. Aucun changement ne se produisit.

Le 13 et le 14 on ajouta 1 milligramme de digitaline, l'effet fut nul.

Le 20. Aucune amélioration ne s'était produite, le ventre était toujours ballonné, à tel point qu'on ne pouvait plus sentir le foie; les deux poumons étaient le siège d'une congestion marquée et le cœur battait 180 pulsations par minute. Applications de ventouses sèches.

Le 22, les urines augmentaient encore de 1 litre 1/2, mais chose curieuse, en même temps que cette augmentation on observait de l'œdème des malléoles.

Les 23, 24, les urines restaient stationnaires et le malade se plaignait de ne pas être allé à la selle, pilules d'aloès de 0,15.

Le même jour diarrhée, combattue par 4 grammes de sous-nitrate de bismuth.

Urines plus rares, pouls : 180 pulsations:

Le trente le malade avait encore une fois une diarrhée intense et de la dyspnée. Signes de stase pulmonaire.

Le 1^{er} octobre, pouls : 180.

Le 1^{er} décembre, pouls : 176, urine 1 litre. Le foie débordait les fausses côtes, la congestion des deux bases était plus accusée.

Le 2 décembre, sans aucune intervention, amélioration subite, pouls 80, urine 2 litres. Le 3, pouls 76, urine 4800 c. c. A partir de ce jour, le malade était guéri.

Son pouls restait ample et fort, la quantité quotidienne des urines était de 5 litres, son appétit se réveillait et il demandait à sortir le 20 décembre.

Ce jour-là, le foie ne débordait plus les fausses côtes, il n'y avait plus de râles aux bases et le souffle systolique n'était plus retrouvé.

Le malade rentre de nouveau à l'hôpital en septembre. Entré le 10, pour des douleurs abdominales, ce malade avait pu travailler jusqu'au 6.

Depuis le 3, il n'était pas allé à la selle et les urines qui, pendant un mois, avaient été extrêmement abondantes, au point de l'incommoder, avaient graduellement diminué et étaient presque nulles et très rouges.

Ventre ballonné, surtout dans la région sous-ombilicale. Pas d'ascite, ni œdème des jambes et des paupières.

Le foie déborde les fausses côtes, la rate ne paraît pas grosse.

Le poulx était incomptable, filiforme depuis un mois, bromure de potassium 5 grammes par jour.

Le malade est amélioré.

La compression du pneumogastrique a pu produire un apaisement et même une fois l'arrêt du cœur.

Le malade vient mourir à l'hôpital au mois de mai 1896.

Autopsie : Le cœur avait son volume normal, mais la capacité des ventricules, surtout celle du gauche était très diminuée, la paroi ventriculaire gauche était épaisse, dure, et, à l'œil nu d'une coloration brune. Les valvules mitrales étaient très épaissies et fixées par les cordagestendineux, courts inextensibles, épais et d'un côté même fusionnés. Ces lésions dues à une endocardite très ancienne produisaient à la fois un rétrécissement et une insuffisance mitrale.

Double pleurite et surtout mediastinite ; cancer de l'estomac ayant peut-être été précédé d'un ulcère rond ; pneumonie lobaire grise terminale.

CONCLUSIONS.

I. — L'association de la Tachycardie essentielle paroxystique et des lésions valvulaires n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le croire au premier abord.

II. — L'affection revêt le même aspect clinique qu'elle soit ou non accompagnée de lésions valvulaires.

Il est remarquable cependant que dans l'insuffisance aortique le pouls conserve souvent à l'état d'ébauche les caractères du pouls de Corrighan.

III. — La plupart du temps, les souffles pathologiques disparaissent pendant l'accès.

IV. — Ce que nous avons à signaler surtout d'intéressant, c'est le vomissement comme moyen thérapeutique de l'accès tachycardique.

V. — Ce moyen spontanément employé avec succès par les malades eux-mêmes mérite de devenir un moyen rationnel de traitement de l'accès.

VU :

Le Président de la Thèse,

WEIL

VU :

Le Doyen,

LORTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 juillet 1904.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Bulletin méd., 17 juin 1899.
BOWLER. — Brit. méd. journal, 1867.
BENZEL. — Berl. Klin. Woch., 1874.
BOUVERET. — Revue de méd. 1899.
BRISTOWE. — Brain, 1888, vol. X.
BRUGER. — Charité, Annales, 1888.
COTON. — 1867.
COURTOIS-SUFFIT. — Gaz. des Hôp. de Paris, 91.
CASTAING. — Thèse, Paris, 1891.
CHAUFFARD. — Bull. méd. 22 avril et 24 mai 1896.
DOLGER. — Thèse de Wurtzbourg, 1883.
DEHIO. — Saint-Pétersbourg méd., Woch., 1880.
DEBOVE et BOULAY. — Bull. et mens. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1890.
DOUILLET. — Dauphiné méd., fév. 1891.
DESPLATS. — F. des Cl. méd. de Lille, 1895.
EALES. — Soc. méd., Chirug., Londres, 1890.
FAISANS. — Bull. et mém., Soc. méd. des hôp. de Paris, 1890.
FRÉNTZEL. — Charité, Annales 1899.
FREYHAUS. — Deutsche med. Woch., n° 39.
GRELLET. — Thèse de Paris, 1898-99.
GUÉRIN. — Thèse de Paris, 1902.

- HOFFMANN. — Die tachy. paroxys. Wiesbaden, 1900.
HONIGMANN. — Deut. med. Woch., 1888.
HUCHARD. — Revue générale de clinique, 1890.
HUPPERT. — Berl. Klin. Woch. mars et juin, 1874.
HERRUIGHAM. — The Edimbourg med. Journal.
JUNON. — France méd., 1899.
JANICOT. — Thèse de Paris, 1891.
LARCENA. — Thèse de Paris, 1892.
LYON. — Annales de méd., 4 fév. 1891.
MOSCATO. — Gaz. dei oph., Miliano, 1890.
MOON. — Ref. in Wirchows, Jahr 1874.
MERKLEN. — J. des Praticiens, Paris, 1901.
A. MERKLEN. — Thèse de Paris, 1902.
TH. OLIVER.
PUBAN. — Wiener med. Presse, 1882.
PÉCHARDE. — Union méd. Nord-est, 1890.
PÆLIZÆUS. — Inaug. dissert. über Vagurlemangen, Vurtzbourg,
1888.
PERSIN. — Union méd., 1890.
PRÆSBING. — Über die tachycardie. Deut. arch. f. Klin. med.
Leipzig, 1882.
ROMELARE. — De l'accélérat. cardiaque extrême. Bruxelles, 83.
SOLLIER. — France méd., 1889.
SPENGLER. — Deut. med. Woch. 1887.
WINTERNITZ. — Berl. Klin. Woch., 1883.
WEST, J. — The Lancet, 22 mars, 90.
ZUNKER. — Berl. Klin. Woch. 1877.

